

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ENTÉRO-TOXEMIES DES MOUTONS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 13 Mars 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Michel JAFFRES

Né le 23 Mars 1937, à COURBEVOIE (Seine)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ENTERO-TOXEMIES DES MOUTONS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1963 — N° 5

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ENTÉRO-TOXEMIES DES MOUTONS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 13 Mars 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRAIRE

PAR

Michel JAFFRES

Né le 23 Mars 1937, à COURBEVOIE (Seine)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1963



**PERSONNEL ENSEIGNANT
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON**

Directeur	M. FLORIO
Directeurs honoraires	M. JUNG
	M. TAPERNOUX
Professeur honoraire	M. CUNY

PROFESSEURS

Physique, Chimie, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie ..	BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique .	LUCAM
Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne	EUZEBY
Pathologie médicale des équidés et des carnivores, Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale .	COLLET
Obstétrique, Pathologie de la reproduction	BERTRAND
Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieuses, Police sanitaire	JOUBERT
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale	FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation ..	JEAN-BLAIN

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, OUDAR, VAN HAVERBEKE.

ASSISTANTS

MM. LAPRAS, LE NIHOUANNEN.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : M. le Professeur COTTEREAU, de l'Ecole Vétérinaire.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur JOUBERT, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

Bien faible témoignage de ma profonde affection.

A MON ONCLE, A MA TANTE

Avec toute ma tendresse et ma
reconnaissance.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE
Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre Jury
de thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTEREAU

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a toujours réservé un
bienveillant accueil et que nous re-
mercions de son enseignement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUBERT

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui a accepté de siéger à notre
Jury de thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR HUSSON

Docteur-Vétérinaire à Mouzon

INTRODUCTION

Les Entéro-Toxémies, bien que de connaissance récente, occupent une place plus importante dans la pathologie médicale des animaux domestiques.

Etudiées surtout par les auteurs de langue anglaise sur les Ovins, elles ont été décrites récemment chez les Bovins, les Equins, les Caprins, le chien, le lapin, le poulet et même chez l'éléphant de mer.

Dans ce travail, nous envisagerons seulement les entéro-toxémies du mouton à *Welchia perfringens*.

Sous ce terme général, les auteurs modernes groupent deux entités morbides, l'entéro-toxémie du mouton et la dysenterie des agneaux. Toutes deux sont des entérino-toxémies au sens exact du terme (multiplication du germe au niveau de l'intestin et passage de la toxine dans le sang), mais elles s'opposent par certains points qui ont poussé les pathologistes à les étudier séparément. En effet, la dysenterie des agneaux atteint les animaux âgés de moins de quinze jours, elle est causée le plus souvent par *Welchia perfringens* type B et elle est facilement reproduite chez le jeune animal en expérience. Inversement, l'entéro-toxémie atteint des moutons âgés de plus d'un mois ; elle est due à la multiplication exagérée de certains types de *Welchia perfringens*, les types C et D étant les plus fréquemment rencontrés, elle est difficilement reproductible expérimentalement.

Connaissant l'importance des germes anaérobies en pathologie ovine, il est indispensable de préciser la place des entéro-toxémies au sein de la classification des infections anaérobies du mouton.

Classiquement, les auteurs reconnaissent deux grands groupes :

- les traumatoses externes,
- les traumatoses internes.

Dans ce deuxième groupe, à côté du classique charbon symptomatique, se placent les viscérites du mouton ou toxémies d'origine digestive, qui ont entre elles des rapports étroits.

- le bradsot ou braxy ou œdème malin de la caillette. Cette gastro-toxémie est due à la pullulation, au niveau de la caillette, du vibrion septique.

— l'hépatite infectieuse nécrosante ou black-disease ou hépato-toxémie, due au développement de *clostridium œdematiens*, qui serait favorisé par l'existence de lésions hépatiques causées par les douves.

— les entéro-toxémies sont dues à la pullulation de certains types de *Welchia perfringens* dans la lumière intestinale.

Nous voyons donc que ces maladies, qui diffèrent des entéro-toxémies par la nature de l'agent causal et le lieu de l'infection, peuvent tout de même rentrer dans le même cadre.

Nous adopterons pour l'étude des entéro-toxémies le plan maintenant classique de Nocard et Leclainche, en insistant surtout sur l'étiologie, la pathogénie et la prophylaxie.

DEFINITION

Les entéro-toxémies sont des toxi-infections d'allure enzootique, appartenant au groupe des toxi-infections gangréneuses communes à de nombreuses espèces animales, mais atteignant tout particulièrement les Ovins. Elles sont dues à l'action de diverses variétés d'une bactérie anaérobie, sporulée, tellurique, du genre *Welchia*, agissant surtout à la fois par ses propriétés pathogènes mais surtout par ses propriétés toxigènes, lorsqu'elle pullule anormalement dans l'intestin.

Les entéro-toxémies sont caractérisées cliniquement par leur gravité et la rapidité de leur évolution, et anatomiquement par des lésions dégénératives de l'intestin, du foie, du rein et par une intoxication générale.



SYNONYMIE

La Synonymie de langue anglaise est importante et variée.

Dans le Romney-Marsh, en Angleterre, la maladie est décrite sous le nom de « Struk » (Mac Even) ; au Pays de Galles on retient le nom de « strike » (Montgomerie) ; Gilruth, en Nouvelle-Zélande, étudie la maladie chez des agneaux, sous le nom de « Pulpy kidney disease » et Wood sous le nom de « Néphrite des agneaux ». En Australie, Dakin l'appelle « Braxy-like-disease » et Rose « Ictère entérotoxémique ». En 1932, Bennetts le premier emploie le terme « d'entéro-toxémie infectieuse ».

Aux U.S.A., Baker désigne la maladie sous le nom de « Coma diabétique », et Sholl parle de « Food-intoxication ».

Les auteurs yougoslaves emploient le terme de « Kriva ».

En France, en 1929, Aynaud décrit « l'Urémie des agneaux à l'engraissement » et Carré, dans des articles qu'il consacre à la maladie, la désigne sous le nom « d'Entérite des agneaux provoquée par la suralimentation ». Parmi les éleveurs, les termes les plus employés sont « Coup de sang », « Fiel » et quelquefois même « Raide ».

La dysenterie des agneaux est connue dans la littérature sous le nom de « Lamb-dysentery » et de « Blødpens » dans le Sud africain.

HISTORIQUE

C'est en 1905 que Cave étudie le premier une maladie des moutons sévissant dans le Romney Marsh, en Angleterre, et connue sous le nom de Struck. L'année suivante, une courte étude établit que cette maladie est due à un germe anaérobie se multipliant de façon anarchique dans le tube digestif. En 1930, Mac Ewen trouve dans les muscles des moutons qui ont succombé à la maladie, un microbe qu'il appelle « *Bacillus paludis* ». La présence de la toxine a été relevée dans le contenu intestinal et dans l'exsudat péritonéal. En 1932, Mac Ewen démontre que la maladie peut être reproduite expérimentalement chez le mouton, par l'administration répétée de capsules gélatinées, contenant des *Bacillus paludis* recueillis par centrifugation de cultures en bouillon. En 1935, Debonera et Ananiades en Grèce, Weinberg en France, Guillaumie et Forgeot en Turquie, isolent aussi *Bacillus paludis* de moutons morts rapidement.

Dakin, en 1918, décrit une maladie du mouton sévissant dans l'ouest de l'Australie et qu'il appelle « Braxy-like-disease ».

En 1924, Bull s'attache à la question de la bactériologie et isole *Bacillus perfringens* du mucus intestinal ; à cette étude font suite les remarquables travaux de Bennetts. En 1926, il émet l'hypothèse que la « Braxy-like-disease » résulte de l'absorption de toxines microbiennes au niveau du tractus intestinal. Il confirme cette hypothèse en montrant, en 1928, que les filtrats du contenu intestinal de moutons malades sont toxiques pour les animaux de laboratoire et le mouton. En 1932, il démontre la présence dans l'intestin des moutons morts un germe anaérobie appelé par lui « *Bacillus ovitoxicus* ». Il reproduit la maladie en administrant en même temps que des cultures de microbe, de l'opium, de la belladone, et du bicarbonate de soude. La mortalité est réduite de façon considérable en vaccinant les animaux avec une anaculture de *B. ovitoxicus*. Bennetts adopte

pour la Braxy-like-disease, le terme d'« entérotoxémie infectieuse ».

En 1909, Gilruth, en Nouvelle-Zélande décrit une maladie connue depuis longtemps sous le nom de « Pulpy Kidney disease » et caractérisée par une évolution très courte et à l'examen post mortem, par une grande fragilité des reins.

Sedon, en 1927, relate la maladie en Australie ; Stewart l'observe, en 1929, dans les contrées Est de l'Angleterre. La même année Aynaud, en France, signale chez des agneaux soumis à l'engraissement une mortalité importante, qu'il attribue à l'urémie.

En 1930, Gill démontre la présence d'une toxine dans le contenu intestinal des agneaux atteints de Pulpy kidney.

En 1932, Oxer, en Tasmanie, met en évidence la toxicité des filtrats intestinaux, et il réussit à isoler du contenu intestinal un germe anaérobie, dont l'aspect morphologique et les caractères culturels sont analogues à ceux du bacillus ovitoxicus. L'année suivante, Gill fait remarquer que cette maladie peut être causée par le bacillus paludis (Mac Ewen), ou bien par le Lamb dysentery bacillus (Dalling).

Connue depuis longtemps en Angleterre, la Lamb-dysentery (dysenterie des agneaux), a été individualisée par Gaïger et Dalling. En 1923, les auteurs pensent que la maladie est due à l'association du bacillus coli avec un germe anaérobie voisin du Perfringens. En 1926, Dalling et Mason réussissent à provoquer l'infection avec le seul anaérobie et à la prévenir avec l'anti-sérum correspondant. En 1928, Dalling, Mason, Gordon, montrent qu'effectivement le seul responsable de la maladie est l'anaérobie « Lamb-dysentery bacillus ». Ils confirment, en outre, la parenté du germe et du bacillus-welchia. En 1934, Debonera en Grèce, signale une maladie en toute part identique à la Lamb-dysentery. Il isole un germe anaérobie en tous points identiques à celui de Dalling ; il propose de l'appeler « Perfringens type B ».

En 1935, Montgomerie étudie le strike, maladie touchant les moutons adultes. Le filtrat du contenu intestinal est toxique. Cette toxicité est neutralisée par du sérum préparé avec bacillus ovitoxicus. L'auteur isole ensuite ce germe d'animaux morts.

En 1936, Lesbouyries et Berthelon comparant les études bactériologiques faites sur les germes découverts par Dalling,

Montgomerie, Mac Ewen et Bennetts, montrent que le strike, pulpy-kidney-disease, braxy-like-disease, struck, forment une entité nosologique bien définie qu'ils nomment « entéro-toxémie infectieuse. Ces auteurs considèrent la dysenterie des agneaux comme une entérotoxémie au sens exact du terme mais ils lui font une place à part, car elle a une symptomatologie et une épidémiologie particulières.

A partir de cette époque, les auteurs ont dirigé leurs recherches vers l'étude des conditions d'apparition de la maladie et des méthodes de protection des animaux.

Dayns, en 1938, montre que la vaccination des mères, pendant la période de gestation, avec l'anaculture, est un bon moyen de prévenir la pulpy kidney disease.

Gr. Edgar, en Australie, s'attache à l'étude de l'étiologie de l'entérotoxémie. Pour cet auteur, la suralimentation, l'état pléthorique des animaux ne sont pas seuls en cause. En effet, remarquant l'apparition de l'affection sur des animaux maigres et mal nourris, il conclut que le facteur causal essentiel est l'état de l'intestin.

Roberts, en Angleterre, étudie l'influence de l'acidité intestinale sur la multiplication des welchia perfringens type C. Il montre que la caséine apportée par le lait, neutralise l'acidité de la caillette, permettant ainsi la prolifération des germes. Il explique ainsi le mécanisme de production de l'entérotoxémie. Roberts reproduit la maladie en faisant ingérer à des agneaux des cultures de cl. Welchii dans de fortes quantités de lait.

Miller, en 1940, fait mention de troubles dus à l'excès d'aliments concentrés chez des agneaux pendant la période d'engraissement. Les symptômes et lésions font penser à l'entérotoxémie.

Gordon et Taylor injectent par voie veineuse des cultures de cl. Welchii types A.C.D. à des moutons et comparent les symptômes et lésions provoqués. Des différences notables sont relevées seulement parmi les caractères physiques et biochimiques du sang. Le type A, provoque une anémie hémolytique, tandis que le type C cause une anhydremie.

Evans recommande le changement fréquent de pâtures en même temps que la vaccination comme moyens de prophylaxie.

Marsh et Tunnicliff rapportent des cas d'entérotoxémie sur des animaux à l'engraissement atteints de coccidiose.

Cameron et Britton, considérant les échecs fréquents de reproduction expérimentale de l'affection, la présence de cl. *Welchii* comme hôte normal du tube digestif, pensent que l'entérotoxémie est une indigestion aiguë, faisant suite à une paresie de l'intestin. Cl. *Welchii* aurait une action très secondaire. La mort serait due au choc produit par la distention intestinale. Pour ces auteurs, le facteur essentiel de l'étiologie et de la pathogénie de la maladie est à rechercher dans la qualité et la quantité de la ration.

A partir de 1946, les recherches effectuées sur l'entérotoxémie portent sur sa prophylaxie.

Muth et Morill emploient la toxoïde de W.P. type D, précipitée par l'alun. Ces résultats sont confirmés par Whitlock et Fabricant.

Christensens et ses collaborateurs découvrent le rôle préventif joué par le soufre ajouté à la ration journalière. Le soufre diminue la mortalité de façon appréciable.

Baldwin, en 1948, aux U.S.A., emploie la bactérine de Cl. *Perfringens* type D, qui est un toxoïde de culture totale, comme moyen de prophylaxie. Il prouve la valeur de cette méthode par la résistance des animaux vaccinés à l'injection intra-veineuse de toxine.

Batty et Katitch précisent les modalités de la vaccination et montrent l'intérêt de l'immunisation active des mères dans la prophylaxie de la lamb-dysentery.

Hepple et Chodnick, en 1959, montrent que l'anatoxine type B, précipitée par l'alun après traitement par la trypsine, rehausse considérablement ses propriétés antigènes.

Katitch, en 1960, prépare un vaccin polyvalent (W.P. types C et D) purifié et concentré. Il vaccine les mères et montre que le vaccin a aussi bien prémuni les mères contre l'entérotoxémie, que les agneaux à la naissance contre la lamb-dysentery. Katitch conclut à la supériorité de ce vaccin purifié et concentré sur celui préparé selon les méthodes classiques.

Actuellement, les auteurs russes et américains cherchent à mettre au point des substances qui, comme le soufre, ajoutées à l'alimentation, seraient des agents prophylactiques de l'entérotoxémie.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Connue depuis longtemps en Angleterre, la dysenterie des agneaux a été décrite en Amérique, en Afrique du Sud, en Russie, en Grèce et en Yougoslavie.

L'entéro-toxémie est une maladie répandue dans presque toutes les parties du monde et essentiellement dans les régions où le mouton est soumis à un engraissement intensif. Elle a été décrite en Australie, Nouvelle-Zélande, Amérique du Nord, Amérique du Sud, Indes, Iran, Turquie, Palestine. En Europe, les auteurs la mentionnent en Grande-Bretagne, Russie, Allemagne, Italie, Yougoslavie et Grèce. En France, la maladie sévit dans de nombreux départements : Aveyron, Basses-Pyrénées, Haute-Vienne, Oise, Saône-et-Loire, Seine-et-Oise, Seine - et - Marne, Somme, Yonne, Indre-et-Cher.

EPIZOOTOLOGIE

Les entérotoxémies évoluent sur le mode enzootique, exceptionnellement sur le mode épizootique.

Le moutonnier remarque brusquement que quelques animaux sont malades dans son troupeau. De jour en jour, le nombre des malades augmente et la mortalité est importante, le nombre des malades peut varier de 20 à 40 % du cheptel. La même évolution peut se répéter plusieurs années de suite.

Des auteurs grecs, yougoslaves, anglais, constatent qu'après un certain laps de temps la maladie existe à l'état sporadique dans l'élevage .

La maladie existe à la bergerie et au pâturage, pendant les mois de printemps et automne, mais la mortalité est la plus importante au moment de la mise en pâture.

SYMPTOMES

Les entéro-toxémies sont caractérisées par la brusquerie de leur apparition la rapidité de leur évolution et leur terminaison presque toujours fatale.

Dysenterie des agneaux.

Dans le cadre des entérotoxémies, la dysenterie des agneaux est la maladie la mieux individualisée.

Cette infection atteint les agneaux à la mamelle pendant les deux premières semaines de leur vie, avec une plus haute fréquence pour les agneaux âgés de 24 heures à dix jours. Passé cet âge, la maladie est beaucoup plus rare et il est exceptionnel que les agneaux succombent.

Brusquement, sans raison apparente, l'agneau refuse de têter. L'animal est triste, abattu, il reste couché. Parfois, il pousse de petits cris plaintifs qui semblent extérioriser une vive douleur abdominale. A cette époque, la température est importante et peut atteindre 42°C. Cependant, l'hyperthermie ne semble pas constante car Stylianopoulos, en 1934, relève des températures inférieures à 40°C. La maladie évolue très vite et en quelques heures s'installent les troubles digestifs caractérisés par l'existence d'une diarrhée abondante, d'odeur fétide, parfois sanguinolente mais le plus souvent jaunâtre ou brunâtre. A ce stade la mort survient très vite. L'évolution totale de la maladie oscille entre quelques heures et trois jours. L'issue en est toujours fatale bien que l'on ait décrit des guérisons survenant après une longue convalescence.

Nous avons décrit la forme la plus fréquemment observée. Quelquefois on rencontre des formes atypiques. Le jeune animal peut mourir subitement sans aucun signe morbide, ou bien, au contraire, mourir dans le marasme après une dizaine de jours de maladie, l'agneau présentant alors une diarrhée bulleuse.

L'entérotomexie.

La maladie existe sous trois formes : suraiguë, aiguë et subaiguë. Les formes suraiguës et aiguës sont de loin les plus importantes. La forme subaiguë évoluant quant à elle plutôt en fin d'enzootie.

L'entérotomexie frappe surtout les animaux soumis à un engraissement intensif.

1° *Forme suraiguë.*

Elle se manifeste par des morts subites, qui se produisent souvent la nuit. Le matin, le berger est surpris de trouver morts des animaux qu'il avait quittés en bonne santé la veille. Ces cadavres présentent déjà un état de putréfaction avancée.

Si l'on peut suivre sur un ou plusieurs animaux toute l'évolution de la maladie, on pourra noter les symptômes suivants :

L'animal présente subitement de l'inappétence, de la tristesse, il semble abattu. Le malade s'isole. Il se couche, se relève fréquemment. Cela semble être le signe de vives coliques. En même temps, il y a accélération du rythme respiratoire et apparition de jetage, parfois hémorragique. Les lèvres se recouvrent d'une mousse blanchâtre.

Les symptômes digestifs sont inexistantes ou peu marqués. En effet, vu la rapidité de l'évolution, l'entérite n'a pas le temps de s'installer.

Ce sont les symptômes nerveux qui dominent le tableau clinique. L'animal présente une démarche ataxique, titube, tombe, ne peut pas se relever. La tête est rejetée en arrière. Les yeux sont souvent en mydriase. La respiration s'est encore accélérée. Dans cet état la mort survient rapidement. Quelquefois, les symptômes nerveux apparaissent dès le début de la maladie et sous forme de crises. Le mouton pousse au mur, tourne en rond, grince des dents, présente des contractions cloniques et toniques. Entre chaque crise, l'animal est dans un semi-coma. La mort frappe alors des animaux en décubitus latéral.

Dans tous les cas, les moutons succombent dans un délai variant de quelques minutes à trois ou quatre heures. L'évolution n'excède jamais plus de vingt-quatre heures (Butozan, Mihajlovic).

2° *Forme aiguë.*

Dans cette forme, la symptomatologie est plus importante car l'évolution de la maladie est plus longue.

Comme précédemment, il n'y a pas de prodromes. Tout de suite s'installent les symptômes digestifs et nerveux qui sont les plus marqués.

L'animal refuse ses aliments. Il est abattu, triste. On note une diarrhée fétide, mucoïde ou séro-hémorragique. Parfois, mais plus rarement, l'animal est constipé. Il émet, comme le décrivent Lesbouyries et Berthelon, des fèces difformes, isolés ou réunis en une masse plus ou moins volumineuse par un mucus épais et grisâtre. L'agneau maigrit très vite. La fonte musculaire est importante.

L'animal présente de la raideur du train postérieur. Le berger parle de « raide ». Les troubles locomoteurs augmentent. L'animal se relève difficilement. Il peut à peine marcher et se déplace à petits pas. Finalement, le malade se paralyse complètement. Dans l'impossibilité de se tenir debout, il reste couché, indifférent à tout. Les symptômes nerveux sont parfois plus accusés et s'apparentent à ceux déjà rencontrés dans la forme suraiguë.

En même temps que les troubles nerveux et digestifs, s'installent les signes de l'anémie et plus précisément de l'anémie hémolytique. Les muqueuses sont pâles, puis par la suite, suivant l'évolution, prennent une teinte subictérique. Les urines sont foncées, brunes et l'analyse révèle la présence d'hémoglobine, de globules rouges et de pigments biliaries. Conjointement à l'anémie, la respiration s'accélère et la dyspnée devient importante.

— La mort survient en trois à huit jours. Dans cette forme, l'issue n'est pas toujours fatale si l'animal peut être traité dès l'apparition des premiers symptômes.

— Comme pour la dysenterie des agneaux, certains auteurs ont noté une hyperthermie importante ; d'autres, au contraire, relèvent des températures supérieures de 1,5°C. seulement à la température normale.

3° *Forme subaiguë.*

Cette forme évolue surtout en fin d'enzootie et sur des animaux adultes plus résistants.

Les symptômes sont les mêmes que dans la forme aiguë mais leur intensité est moindre et leur évolution plus longue dans le temps.

L'appétit est irrégulier et capricieux. L'agneau non sevré continue à têter mais refuse le supplément alimentaire. Certains animaux présentent une diarrhée nauséabonde profuse, séreuse ; mais le plus souvent, il y a constipation et émission de fécès recouverts d'un mucus abondant. Les animaux s'amaigrissent progressivement, la fonte musculaire est marquée surtout sur les animaux bien conformés. L'anémie évolue parallèlement, mais très vite les muqueuses présentent la couleur jaune de l'ictère. L'urine émise est brun-foncé, très chargée. L'analyse révèle la présence d'albumine, de pigments biliaires et d'hémoglobine. Si les symptômes nerveux existent, ils apparaissent quelques jours après les troubles digestifs. Ils sont peu marqués et essentiellement locomoteurs. Le mouton se déplace difficilement. Le relever est pénible. Si la maladie évolue vers la mort, les troubles locomoteurs s'aggravent, l'animal est comme paralysé, il ne se relève plus. Le malade ne s'alimente plus du tout, l'amaigrissement est alors considérable et l'animal meurt dans le marasme. Mais assez souvent, après dix jours de maladie, l'intensité des symptômes demeure. Le malade peut guérir spontanément mais la convalescence sera longue et l'animal restera longtemps une non valeur économique. Comme dans la forme aiguë, la thérapeutique appropriée permettra de guérir l'animal. Mais dans les cas où l'évolution se fait vers la mort, celle-ci survient quinze à vingt jours après les premiers symptômes.

LESIONS

Lésions macroscopiques.

1° DYSENTERIE DES AGNEAUX.

A l'ouverture du cadavre on trouve en plus ou moins grande abondance, et d'une façon inconstante, un exsudat séro-hémorragique.

Les principales lésions décelées à l'autopsie occupent exclusivement l'intestin. Ces lésions relèvent d'un processus de congestion hémorragique d'intensité et d'étendue variables.

On note la présence d'un nombre variable de foyers inflammatoires répartis le long de la portion grêle de l'intestin et même parfois du cœcum, tranchant sur le reste de l'intestin, par la couleur rouge vif de la séreuse. On peut voir des adhérences des anses intestinales entre elles ou au mésentère. Ces adossements siègent au niveau d'une portion de l'intestin où se trouvent un ou plusieurs ulcères.

L'intestin grêle, parfois rempli de gaz, laisse voir un contenu fluide, rosé ou plus épais ressemblant alors à une bouillie sanguinolente. Dans le gros côlon, le contenu est d'une consistance plus ou moins pâteuse, d'une couleur jaunâtre, verdâtre, parfois chargé de sang. La muqueuse est par place congestionnée, voir hémorragique. Les plaques de Peyer sont dans certains cas seulement hypertrophiées.

Si la mort n'a pas été brutale, la muqueuse est ulcérée. Les ulcères sont alors en nombre et en importance variables. Ils sont répartis depuis le duodénum jusqu'à la partie initiale du gros colon. Leur contour est irrégulier. Il est limité par une zone hémorragique et leur fond, qui peut atteindre la séreuse, est couvert d'un exsudat jaunâtre. Leur diamètre est variable d'une tête d'épingle à une dizaine de millimètres. Les ganglions

mésentériques sont tuméfiés, hypertrophiés et, à la coupe, succulents et hémorragiques.

En résumé, ce sont les lésions d'une entérite hémorragique suraiguë.

Il faut encore dire que la caillette renferme toujours une quantité importante de lait caillé. Tous les autres viscères de l'économie sont normaux sauf parfois le foie qui peut être congestionné et présenter les signes d'un début de dégénérescence.

2° ENTÉROTOXÉMIE.

Dans toutes les maladies à germes anaérobies, la putréfaction du cadavre est excessivement rapide. De ce fait, les lésions relevées à l'autopsie varieront avec l'état de fraîcheur du cadavre.

Autopsie pratiquée aussitôt la mort.

a) *Forme aiguë :*

Le plus souvent, l'examen nécropsique porte sur le cadavre d'un animal en excellent état d'embonpoint. Des narines s'écoule un jetage spumeux, blanchâtre ou séro-sanguinolent.

La peau présente des plaques noirâtres, violacées, ecchymotiques. Le dépouillement montre un tissu conjonctif hémorragique avec un œdème gélatineux. Les animaux sont toujours très gras.

A l'ouverture de la cavité abdominale, il se dégage une odeur de gangrène. Tantôt on observe un épanchement séro-hémorragique (Aynaud), tantôt une quantité importante de liquide pouvant dépasser trois litres (Mac Ewen), tantôt un œdème gélatineux diffusant entre les anses intestinales et les replis de l'épiploon et pouvant atteindre le bassin (Debonera, Ananiades). Les vaisseaux mésentériques sont congestionnés et apparaissent en relief. La panse est bourrée d'aliments tandis que les intestins sont vides. La muqueuse de la caillette présente de nombreux foyers d'inflammation et parfois on note l'ulcération de la portion pylorique (Foggie). Les intestins sont parfois distendus par les gaz. La muqueuse de l'intestin grêle est congestionnée, hémorragique et quelquefois parsemée d'ulcères

de quelques millimètres de diamètre dans sa portion antérieure. Le gros intestin peut contenir des amas d'excréments recouverts de mucus. Les ganglions mésentériques sont œdémateux, hypertrophiés et, à la coupe, succulents. Le foie est couleur feuille morte, dégénéré. C'est le type du foie toxi-infectieux. Les reins sont le siège d'une néphrite suraiguë parenchymateuse congestive atteignant surtout la médullaire. Ils se décapsulent facilement. Ils sont légèrement augmentés de volume, mous, pulpeux. La rate est toujours normale.

A l'ouverture de la cavité thoracique, le poumon apparaît congestionné. La cavité péricardique est remplie par un liquide ambré, gélatineux, plus abondant que de coutume. Le cœur présente des pétéchies, surtout rassemblées le long des vaisseaux coronaires. Elles se trouvent au niveau de l'endocarde.

b) *Forme subaiguë.*

L'évolution de la maladie a été plus longue. Le cadavre est celui d'un animal qui a souffert. L'animal s'est amaigri. La diarrhée a souillé la région des fesses et des cuisses. Les muqueuses sont anémiées et très souvent subictériques. Le tissu conjonctif sous-cutané est jaunâtre.

La cavité péritonéale contient parfois en quantité variable un liquide ambré. Les réservoirs gastriques sont presque vides. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés. Le foie est complètement dégénéré, semé de points de nécrose et très friable. Les reins sont plus ou moins augmentés de volume, ils sont durs, fibreux. La vessie contient une urine foncée hémoglobinurique. Le myocarde dégénéré est dit « cuit ». On remarque de l'œdème pulmonaire avec mucus dans la trachée.

Si l'autopsie est pratiquée quelques heures après la mort : Le cadavre se putréfie rapidement avec ballonnement. L'abdomen est distendu par les gaz et le rectum est parfois prolabé. La peau est verte ou violacée, la laine s'arrache facilement.

A l'ouverture de la cavité abdominale des gaz fusent avec violence. Ils sont d'odeur putride. Les intestins, dilatés par les gaz et d'une fragilité très accentuée, font irruption par la brèche. Très souvent, à leur surface apparaissent des plaques noirâtres de gangrène. Le foie présente des lésions putréfactives plus ou moins accusées. Il est friable, ramolli, presque noir. Au niveau

des reins, on rencontre les lésions les plus typiques. Seule leur enveloppe externe leur donne forme et consistance. Ils sont noirâtres ou rouge foncé. Ils se décapsulent facilement et dès que la capsule est enlevée, ils s'écoulent de la même façon qu'une rate charbonneuse. Ils s'écrasent sous pression des doigts, ce qui a valu à la maladie le nom de « maladie du rein pulpeux ». Ce caractère est fondamental et caractéristique de la maladie sur des cadavres d'animaux morts depuis peu de temps.

Dans la cavité thoracique, on remarque la présence d'un liquide péricardique parfois obstruant qui peut être pris en masse sous l'aspect d'un coagulum hémorragique.

Lésions microscopiques.

1° DYSENTERIE DES AGNEAUX.

Des coupes pratiquées sur les principaux organes de l'économie, il ressort que l'ensemble des changements anatomo-pathologiques et histo-pathologiques crée le tableau d'une intoxication générale avec atteinte des tissus des différents organes.

En effet, la muqueuse propre, la sous-muqueuse et la couche musculaire de l'intestin grêle sont fortement hyperémisées avec hémorragies limitées ou diffuses. Les nécroses de la muqueuse ont aussi un caractère limité ou répandu et atteignent la muqueuse propre, la sous-muqueuse et en certains cas la couche musculaire.

Les ganglions mésentériques sont hyperémiés et leurs sinus sont agrandis.

Les éléments réticulo-endothéliaux du foie se trouvent dans un état de dilatation prononcée, tandis que les cellules du foie perdent leur noyau.

Le muscle cardiaque est parfois parsemé de points et de foyers hémorragiques. On observe une forte injection des capillaires avec présence d'épanchements sanguins isolés.

2° ENTÉROTOXÉMIE.

L'étude histo-pathologique montre que les organes de sécrétion (foie, rein), sont les plus affectés. Au niveau du foie, les

cellules parenchymateuses sont granuleuses, deviennent oxyphiles et infiltrées de graisse. Les trabécules sont rétrécis et les capillaires sont congestionnés. Au niveau du rein, les cellules de l'épithélium des tubes contournés sont fragmentées, nécrosées et les cellules du parenchyme sont dégénérées.

En 1940, Gordon après inoculation de toxines C et D à des moutons montre que la toxine C ne provoque pas de lésions sanguines spécifiques ; quant à la toxine D, elle provoque une augmentation du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine, une diminution du taux de sédimentation, une chute des granulocytes, une diminution des lymphocytes et une augmentation des constituants organiques et inorganiques du sang. Pour cet auteur, la toxine C ne produit pas de syndrome spécifique, tandis que la toxine D produit le syndrome de l'anhydrémie.



BACTERIOLOGIE

Avant 1928, on connaissait déjà l'extraordinaire diversité des maladies causées par l'espèce *Perfringens*, mais on n'avait pas encore pensé que ce groupe hétérogène de maladies était déterminé par des espèces différentes. C'est Dalling, le premier, qui a entrepris le démembrement de l'espèce *Perfringens*, en isolant le germe le plus fréquent de l'entérotoxémie des agneaux et en l'individualisant sous le nom d'Agni. Peu après, Mac Ewen isolait un nouveau type qu'il écrit être une espèce nouvelle *Paludis*. Puis à un an d'intervalle, Wilsdon et Bennetts décrivaient un quatrième type sous des noms différents : D et *Ovi-toxicus*. En 1943 Bosworth décrit un cinquième type « E » responsable de l'entéro-toxémie du jeune veau et en 1949 Zeissler et Rassfeld un sixième type « F » de l'entérite nécrosante humaine (maladie de Hambourg).

Tous ces types ont d'abord été isolés sur des faits, comme l'espèce Agni, de non identité immunologique. Les recherches immuno-chimiques ont confirmé leur individualité et c'est Mac Farlane et Knight en 1941, en isolant le facteur α commun aux six types, qui ont ouvert la voie à nos connaissances sur les toxines du genre *Welchia*.

Nomenclature.

L'espèce *Perfringens* ayant été découverte presque en même temps en Amérique par Welch, en France par Veillon, en Allemagne par Fraenckel, et décrite sous trois noms, il en est résulté une nomenclature confuse.

Pour simplifier et résoudre ce problème, Prevot a proposé de nommer l'espèce *Perfringens* : *Welchia Perfringens* en justifiant comme suit cette dénomination :

— « D'après le Code international de nomenclature adopté à Copenhague, le seul nom spécifique d'une bactérie est le premier qui lui a été donné. Ce nom est sans conteste *Perfringens*. Le nom générique est une question de systématique pure et de définition bien faite. Les Anglais et les Américains pensent que l'espèce *Perfringens* est un *clostridium*. Or le genre *Clostridium* ayant pour espèce type *Cl. butyricum* est mobile et cilié. L'espèce *Perfringens* n'est donc pas un *clostridium* puisque immobile, aciliée et encapsulée. Nous avons proposé en 1933 et 1938 de la considérer comme l'espèce type du genre *Welchia* ».

L'espèce type *Welchia perfringens* a aujourd'hui deux variétés biochimiques : *egens* et *zoodysenteriae*, et une variété toxique : *vitulotoxicus*. Le genre *Welchia* a une deuxième espèce : *Welchia Agni*, qui comprend trois variétés antigéniques : *paludis*, *wilsdoni* et *hominotoxicus*. Dans le langage courant, on distingue chacun des six types par des lettres allant de A à F.

Nous donnons dans le tableau ci-contre l'équivalence des noms latins et des lettres ainsi que les formules antigéniques correspondantes.

Caractères morphologiques.

C'est un bâtonnet, droit, trapu, de 3 à 4 μ de long sur 1 μ de large. Ses extrémités sont légèrement arrondies. Il est immobile, non cilié, à capsule épaisse. Il sporule difficilement. L'ion K d'après Prévot, favorise un peu la sporulation en augmentant la perméabilité des cellules. Les spores sont volumineuses, déforment le corps bacillaire. Elles sont centrales ou terminales, mais le plus souvent libres. C'est un germe Gram +.

Caractères cultureux.

C'est un anaérobie stricte. Il cultive très bien à des températures oscillant entre 33°C. et 37°C. Son Ph optimum est 7,8-8. C'est un germe très gazogène. Il peut produire CO₂, H₂, NH₃, SH₂.

	α	β	γ	δ	ϵ	η	θ	i	x	λ
Welchia Perfringens type A(ou humain) Phlegmon gazeux hémolytique foudroyant	+	+	0	0	0	+	+	0	+	0
Welchia Perfringens variété Vitulitoxicus type E Entérotoxémie des veaux.	+	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Welchia Agni type B Dysenterie des agneaux.	+	++	+	±	+	0	±	0	0	+
Welchia Agni variété Paludis type C Entérotoxémie ovine	+	+	+	++	0	0	-	0	+	0
Welchia Agni variété Wiladoni type D Entérotoxémie ovine	+	0	0	0	++	0	±	0	±	±
Welchia Agni variété hominitoxicus type F Entèrite nécrosante humaine	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0

d'après PREVOT

a) *Gelose profonde.*

Il se forme des colonies arrondies qui, après quelques jours, prennent une forme lenticulaire et deviennent opaques en leur centre. Il y a un abondant dégagement gazeux qui fragmente la gélose.

b) *Bouillon glucosé.*

Il y a formation d'un trouble uniforme abondant. L'acidification du milieu est très marquée. Le Ph tombe à 5,5. L'odeur est butyrique, le dégagement gazeux important (SH_2 , H_2).

c) *Eau peptonée.*

Sur ce milieu les cultures sont peu abondantes. Il se forme un trouble discret. Le dégagement gazeux est peu important.

d) *Lait.*

Le lait est rapidement coagulé. Il y a formation d'un caillot alvéolaire dit caillot en éponge.

e) *Bouillon VF glucosé.*

La culture provoque un trouble intense avec dégagement gazeux abondant. Le Ph tombe vite à 4,5.

f) *Milieux synthétiques.*

La culture en milieu synthétique montre le besoin particulier de *Welchia perfringens* pour certains acides aminés. Woods et Trim en 1942 ont vu que ce germe attaquait seulement cinq acides aminés sur vingt et un présentés.

Propriétés biologiques.

La résistance à la chaleur est faible. *Welchia perfringens* résiste 1-2 minutes à 100°C. Prevot, Raynaud, Tataki en 1951 ont montré que cette thermo-résistance était multipliée par dix, si on mettait ce germe en contact pendant une heure avec une culture d'un autre anaérobie hautement résistant. Cette thermo-

résistance disparaît si on cesse le contact. Les spores sont infiniment plus résistantes. L'ébullition ne les tue pas en 10 minutes à 120°C. en atmosphère sèche. La stérilisation est complète après trois heures.

Propriétés biochimiques.

a) Pouvoir glucidolytique.

Le glucose, le levulose, le maltose, le galactose, le saccharose, le lactose, le raffinose, le mannose, l'amidon, la dextrine, le glycogène sont toujours fermentés. Le pouvoir glucidolytique est donc très marqué. La mannite et la glycérine sont fermentées par certaines souches seulement.

b) Pouvoir protéolytique.

Le pouvoir protéolytique est peu prononcé et variable selon les souches. La gélatine est liquéfiée lentement, le blanc d'œuf légèrement attaqué devient translucide sur les bords, de même que le sérum coagulé. La production d'indole en eau peptonée est inconstante.

c) Pouvoir lipolytique.

Pour Prevot l'action de *Welchia perfringens* sur les lipides est due à la présence de stéarase et de tributyrase.

d) Pouvoir réducteur.

En 1942, Prevot et Remert ont montré que *Welchia perfringens* et *Welchia agni* faisaient partie du groupe des anaérobies les plus réducteurs : ils réduisent définitivement et rapidement le rouge neutre et la safranine. De plus, en 1946, Prevot et Enescu ont constaté que *Welchia perfringens* en milieu VF réduisait les nitrates sans passer par le stade nitrite.

e) Pouvoir hémolytique.

Sur gélose au sang de Zeissler, on obtient des colonies irrégulières très hémolytiques et suivant les souches en bouillon au sang, l'hémolyse est rapide et intense.

Pouvoir pathogène expérimental.

a) *Inoculations parentérales.*

L'injection intra-musculaire de 0,25-0,1 cc de culture de *Welchia perfringens* provoque la mort du cobaye en moins d'une journée avec formation au point d'inoculation d'un phlegmon gazeux crépitant entouré d'un œdème hémorragique envahissant. Les muscles en ce point sont dissociés, friables, dégénérés et baignent dans une sérosité rous-sâtre.

La souris inoculée dans les mêmes conditions avec 0,05 cc. de culture de *Welchia agni B*, meurt en seize heures en présentant un œdème gélatineux non gazeux au point d'inoculation.

Debonera et Ananiades utilisent cette technique pour différencier *Welchia agni B* et *Welchia agni C* rencontrés en Grèce. Par voie intra-musculaire au cobaye, *Welchia agni B* est œdematogène, tandis que *Welchia agni C* est gazogène.

Le pigeon est lui aussi très sensible : 0,01 cc. injecté dans les muscles pectoraux de cultures du type C et D, le tue en moins de vingt heures (Bull). Le lapin est très résistant. Il faut 7-12 cc. de cultures injectées par voie endo-veineuse pour obtenir une mort foudroyante (Bull). Par voie intra-musculaire ou sous-cutanée, l'animal succombe rarement.

En Grèce, des agneaux de deux jours sont infectés par voie intra-veineuse avec 8 cc. d'émulsion de matières fécales provenant de cinq agneaux morts la veille. Ces agneaux succombent en dix-sept heures sans présenter de diarrhée. A l'autopsie, les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, la muqueuse de l'intestin grêle est congestionnée, hémorragique par place et ulcérée. A la dose de 0,1-0,25 cc. par voie intra-musculaire ou veineuse, les cultures tuent le mouton en moins de vingt-quatre heures après avoir reproduit les symptômes et les lésions de la maladie (Gill, Debonera, Montgomerie).

Nous voyons donc que par voie parentérale les animaux d'expérience sont sensibles aux différents types de *Welchia perfringens*.

Pourtant, il faut signaler quelques exceptions. Panisset ne détermine, chez le cheval, par voie sous-cutanée, qu'une inflammation passagère et modérée. Netchaewoskaca et Petrenko, en

1954, réalisent l'infection expérimentale de l'écureuil fouisseur de l'Amérique du Nord, *Citellus citellus* en état d'hibernation naturelle. Cet animal ne présente pas d'infection ou bien seulement une infection locale sans tendance à l'extension. Pour ces auteurs, l'hibernation bloquant le système nerveux central, augmente la résistance de ces animaux contre l'infection à *Welchia perfringens*.

b) *Administration per os.*

Les auteurs grecs reproduisent facilement la dysenterie des agneaux sur des agneaux âgés de trente-six heures, en leur faisant ingérer des matières fécales de cinq agneaux morts la veille de dysenterie. Ces agneaux infectés meurent en vingt-cinq heures, après avoir présenté de la diarrhée. A l'autopsie, la muqueuse intestinale présente par place des lésions inflammatoires hémorragiques. Ils obtiennent les lésions typiques de la Lamb dysentery sur des agneaux de deux jours sacrifiés vingt-quatre heures après avoir tété leur mère, dont le pis avait été badigeonné avec des matières fécales d'agneaux morts de dysenterie.

Le cobaye, quant à lui, est insensible à l'ingestion de cultures de *Welchia agni B*. Le mouton adulte, lui aussi, supporte sans présenter de troubles des doses énormes de cultures de *Welchia agni B*. (500 ml.). Donc, ou bien *Welchia agni B* est spécifiquement adapté à l'organisme de l'agneau nouveau-né, ou bien, comme nous allons le voir par la suite, il faut accompagner l'administration du germe pathogène à l'adulte de substances créant un trouble passager au sein de l'organisme récepteur. Mac Ewen, Roberts en 1931, ajoutent à la nourriture des moutons de grosses quantités de cultures de *Welchia agni C*. Ils reproduisent le Struck décrit dans le Kent. Mac Ewen en 1933, reproduit aussi la maladie en faisant ingérer à des moutons de grandes quantités de cultures de cl. *Welchia* dans des capsules de gélatine : 8 moutons sur 12 meurent ; mais bien souvent, ces ingestions demeurent sans résultat.

Borthwick, en 1935, réussit à recréer chez le mouton une infection à *Welchia agni D*, en faisant absorber à certains animaux des cultures alcalinisées et en affaiblissant la sécrétion gastrique par l'atropine et le peristaltisme par la teinture d'opium.

Roberts provoque la maladie du rein pulpeux en donnant de grosses quantités de lait contenant une suspension de *Welchia agni* D.

Gordon, en 1940 administre du bicarbonate de soude et introduit expérimentalement dans le tube digestif des moutons des cultures de *Welchia agni* D ; il arrive aussi à produire l'infection.

Malgré ces quelques résultats encourageants dans la majorité des cas, les chercheurs enregistrent des résultats décevants dans des expériences semblables.

Lesbouyries fait ingérer du podophylum à des animaux jusqu'à ce que l'entérite apparaisse et administre ensuite des cultures fraîches de *Welchia*. Il n'obtient pas l'infection.

Edgar, appliquant la technique de Borthwick, obtient un cas d'entérotoxémie sur trente animaux. Newson et Thorp reprennent les expériences de Borthwick sans aucun résultat.

Plus près de nous, Katitch administre à des moutons 500 cc. de cultures du type C âgées de vingt-quatre heures (1.500 DLM par cc) par voie buccale, sans provoquer de troubles apparents chez les animaux d'expérience.

Si rien n'est plus facile que de reproduire les myosites expérimentales à *Welchia perfringens* et *Welchia agni*, le cobaye étant alors l'animal d'expérience de choix, il en est tout autrement des viscérites, à l'exception de la dysenterie des agneaux, qui ne sont pas toujours reproductibles chez les animaux d'expérience.

Toxine.

Welchia perfringens est toxigène. Le liquide de centrifugation ou de filtration de cultures de seize à vingt heures sur bouillon VF glucosé est toxique, hémolytique, nécrosant, myotoxique, neurotoxique, hépatotoxique. En outre, il a tous les caractères des exotoxines vraies.

a) Toxinogénèse.

Elle apparaît rapidement dans de nombreux bouillons et même dans l'eau peptonée glucosée. Une légère alcalinité du

milieu (Ph 7,5) favorise son élaboration. A l'Institut Pasteur, les toxines du genre *Welchia* sont produites, depuis 1923, sur bouillon VF glucosé ajusté à Ph 7.4 et incubé à 34°C.-35°C. Les toxines sont obtenues par filtration des cultures sur bougie Berkefield ou sur filtre de Seitz. Leur Ph varie de 4,5 à 5. De nombreux milieux ont été proposés à l'étranger pour obtenir ces toxines, mais c'est surtout en vue de l'obtention d'un facteur déterminé. Par exemple, Ruggieri augmente la toxinogénèse par addition de tryptophane. Adams, Hendie et Pappenheimer, en 1947, ont montré que la production maxima de la toxine perfringens ne dépend pas seulement de la présence dans le bouillon de substances nécessaires à la croissance mais d'autres facteurs de toxinogénèse, par exemple des substances présentes dans la digestion enzymatique des protéines.

b) *Nomenclature.*

La toxine perfringens est complexe. Elle est constituée par divers antigènes que l'on peut séparer soit par saturation spécifique, soit par précipitation fractionnée, soit par adsorption sélective.

Nous adopterons la nomenclature de Oakley (1943).

α — buthirase hémolytique léthale nécrosante.

β — toxine thermo labile-léthale et nécrosante inactivée par la trypsine.

γ — toxine léthale non hémolytique.

δ — hémolysine, non buthinasique, non nécrosante.

ϵ — toxine léthale et nécrosante thermostable activée par la trypsine en forme thermolabile quarante fois plus toxique.

η — toxine léthale ni hémolytique ni nécrosante.

θ — hémolysine non nécrosante, oxygène labile thermolabile.

ι — toxine léthale et nécrosante.

κ — collagénase dissolvant le collagène A.

λ — gélatinase non collagénasique.

L'hyaluronidase n'a pas été désignée par une lettre grecque : type A + hyaluronidase.

De nombreux auteurs ont observé que les divers types de *Welchia* peuvent perdre leur faculté de produire certaine toxine après un certain nombre de repiquages en milieu artificiel : par exemple le type B peut perdre la faculté de produire le facteur ϵ et devenir ainsi antigénétiquement semblable au type C.

Cette toxinogénèse est variable avec les souches et pour une même souche, elle diminue avec l'âge. Bosworth et Glover ont montré que la trypsine augmentait la toxicité des filtrats de *Welchia* type D. Ces faits furent confirmés par Turner en 1943, qui prouva l'existence à côté du facteur « d'une protoxine » atoxique et convertie en toxine par l'action protéolytique de la trypsine.

c) *Résistance de la toxine brute.*

Elle est sensible à l'air, au vieillissement et aux agents d'antiseptie. A la température ordinaire, sa destruction est rapide, sauf si elle est rajustée à Ph 7. A l'état sec, au contraire, après précipitation par $\text{SO}_4 (\text{NH}_4)_2$, essorage et dessiccation sous vide, elle se conserve très bien. Reprise par l'eau physiologique, elle reproduit les mêmes symptômes que la toxine liquide initiale. La toxine est atténuée par le formol.

d) *Pouvoir pathogène naturel.*

Du point de vue de la pathologie comparée, l'entérotoxémie E du veau est l'équivalent bovin des entérotoxémies A et F humaines et des entérotoxémies B, C et D ovines.

Ceci semblerait indiquer que chaque maladie a pour agent causal un type bien déterminé du germe. En fait il n'en est rien, il n'y a pas d'adaptation stricte d'un type *Welchia perfringens* à une espèce animale déterminée. Griner et Johnson au Colorado en 1954, isolent le type C au cours d'une épizootie de dysenterie des agneaux, Griner et Bracken reproduisent la maladie chez le veau avec des aliments infectés avec le type C. Dalling et Rose en 1938, en étudiant la dysenterie, ont constaté que plusieurs types peuvent se trouver dans le même intestin : le type D dans la partie proximale, les autres types dans les parties distales de l'intestin. Rose et Wanen, en 1949, isolent le type E d'intestins d'agneaux atteints d'entérotoxémie.

Il ressort de toutes ces observations que la thèse ancienne d'après laquelle l'agent causal de l'entérotoxémie chez les animaux domestiques est un type déterminé de *Welchia perfringens* est aujourd'hui insoutenable (Katitch).

e) *Pouvoir pathogène expérimental.*

Elle est très pathogène pour tous les animaux de laboratoire : lapin, cobaye, poule, souris.

Stylianopoulos provoque la mort foudroyante du cobaye par injection intra-cérébrale de 0,2 cc-0,5 cc de toxine de dix-huit heures du type B.

Par voie intra-veineuse, il faut pour tuer la souris :

— 0,05 - 0,5 cc de toxine du type A

— 0,01 cc de toxine du type C (Weinberg).

— 0,005 - 0,002 cc de toxine du type D (Bennets).

— Le mouton est lui-même très sensible à la toxine. Bennets, Gill, par injection intra-veineuse ou intra-musculaire de toxine du type D, obtiennent les symptômes et les lésions caractéristiques de la Braxy Like disease. Dehonera et Ananiades, de même, par injection endo-veineuse de 1,5-3 cc de toxine D, obtiennent les lésions et symptômes de la forme suraiguë de la maladie naturelle. Seul Britton conteste cette sensibilité : par injection intra-musculaire de 15-20 cc de filtrat de cultures, pathogènes pour le cobaye, à l'agneau il n'obtient qu'un foyer inflammatoire au point d'inoculation.

f) *Anatoxine.*

Elle a été préparée par Weiberg et Prévot en 1924, par atténuation de la toxine par le formol à 4 ‰ suivie d'un séjour de huit à dix jours à l'étuve à 37°C. Actuellement par exemple, pour obtenir l'anatoxine D dans les meilleures conditions, on opère à une température de 37°C, à un pH variant de 7 à 8 après adjonction de formol à 5 ‰. Le séjour à l'étuve est de 14 jours.

Présence de la toxine dans les cadavres :

Elle se trouve avec des concentrations différentes dans l'organisme. C'est ainsi, par exemple, qu'elle se présente à très faible concentration dans l'intestin alors qu'elle est beaucoup plus élevée dans les exsudats péritonéaux, péricardiques et dans le contenu intestinal. Pour Britton et Rowlands, la concentration est supérieure dans le tiers postérieur du tube digestif. Pourtant la mise en évidence de la toxine dans le tube digestif d'animaux morts d'entérotoxémie est loin d'être régulière. Montgomerie et Rowlands mettent en évidence la toxine dans les filtrats intestinaux 39 fois sur 59 cadavres.

Habitat du germe. Matières virulentes.

Welchia perfringens existe partout, sols, poussières, eaux, intestins de l'homme et des animaux. Taylor et Gordon isolent en 1940, 196 souches de *Welchia* à partir de quarante-trois échantillons de terre arable.

Le type B a été isolé du lapin de garenne, le type D du mouton, du bœuf, du lapin domestique, du contenu intestinal humain. Bullen, aux abattoirs de Cambridge en 1952, constate que sur cent moutons, quarante-six hébergeaient *Welchia agni wilsdoni* à divers niveaux du tube digestif. Baldwin et Tredeuck considèrent que *Welchia perfringens* est un saprophyte de l'appareil intestinal du mouton. Déjà, G. Bertrand, en 1934, considérait le bacille de Welch comme un hôte presque normal du tube digestif. *Welchia perfringens* est éliminé avec les excréments des adultes qui l'hébergent et en grande abondance dans les déjections des agneaux malades.

Voie de pénétration. Mode de l'infection naturelle.

Pour l'agneau nouveau-né, l'infection n'est jamais prise *in utero*, car à aucun moment on n'a pu mettre en évidence le contagé dans les voies génitales des brebis. La contamination se fait donc au moment de la mise-bas et essentiellement par voie buccale, car l'ombilic ne présente jamais de lésions. Ceci est confirmé par les expériences de Debonera, qui a isolé des *Welchia* sur le trayon des brebis. Une fois il a isolé un *Welchia perfringens* en culture pure du lait d'une brebis dont l'agneau était mort de dysenterie. Donc c'est par l'intermédiaire du pis de la mère, souillé par la litière ou les excréments d'agneaux ou d'adultes porteurs sains que le nouveau-né s'infecte. On ne peut donc pas parler de contagiosité de la maladie.

Chez l'adulte, le problème est un peu différent car ils hébergent presque tous des *Welchia perfringens* dans leur tube digestif. Bullen, en 1952, isole des cultures pures de *Welchia agni wilsdoni* de 538 cultures mixtes de *Welchia* obtenues sur 100 animaux sacrifiés dans les abattoirs de Cambridge. Pour cet auteur, l'Entérotoxémie du type D serait d'origine endogène.

ETIOLOGIE

La réceptivité des moutons aux entérotoxémies est liée à de nombreux facteurs prédisposants qui peuvent être classés en facteurs intrinsèques et facteurs extrinsèques. Parmi ces derniers, l'alimentation est certainement le plus important.

Facteurs intrinsèques.

A. — L'ÂGE.

La dysenterie des agneaux frappe seulement les agneaux durant les quinze premiers jours de leur vie. En dehors de ce laps de temps, la maladie est exceptionnelle. Le problème est différent en ce qui concerne l'entérotoxémie. Si les adolescents paient le plus lourd tribut, les adultes sont assez souvent atteints. En Yougoslavie, la maladie frappe des animaux de plus d'un mois, quel que soit leur âge. Aux Indes, Nilakantar, au cours d'une enzootie, remarque que seuls les animaux de trois à dix-huit mois étaient atteints. Pour Kovalenko en Russie, seuls les animaux âgés de deux à vingt-quatre mois, peuvent être malades. Rose remarque que suivant l'année la maladie évolue sur les agneaux ou sur les adultes. Si l'âge ne joue pas un rôle capital dans l'apparition de l'entérotoxémie, le jeune âge quand même prédispose aux formes les plus graves de la maladie.

B. — LA RACE.

La race est un facteur important de prédisposition. Déjà Grahame, Edgar et Rose avaient remarqué que les moutons de races anglaises étaient plus sensibles à l'entérotoxémie, alors que les mérinos semblaient présenter une certaine résistance. Cette remarque est importante si l'on pense que le mérinos

est avant tout producteur de laine, alors que les races anglaises sont surtout productrices de viande. L'orientation actuelle de l'élevage ovin vers la production de la viande et en particulier avec l'élevage de l'agneau blanc de cent jours et de l'agneau gris de cinq mois, oblige l'éleveur à choisir ces animaux parmi les races où la croissance est très rapide et la conformation excellente. Ces qualités liées à la race, sélection poussée, précocité remarquable, croissance rapide, favorisent l'apparition de l'entérotoxémie (Miller).

C. — INDIVIDUS - CONDITIONS D'ENTRETIEN.

Tous les auteurs sont d'accord pour remarquer que lorsque apparaît l'entérotoxémie dans un troupeau, ce sont les plus beaux sujets qui sont frappés les premiers. D'une façon générale, ce sont les animaux les plus vigoureux, les plus gras dont l'état d'entretien et la croissance sont excellents qui paient le plus lourd tribut. Les animaux pléthoriques présentent les formes les plus graves de la maladie.

Pour Lesbouyries et Berthelon, la mortalité due à la dysenterie des agneaux est de 7 % pour les agneaux nés de mères qui ont été très bien nourries pendant l'hiver et de 1 % pour les agneaux nés de mères ayant été mal nourries. Au contraire, Mihajlovic et Butozan estiment que l'alimentation insuffisante des brebis en gestation prédispose les agneaux. Ces auteurs font jouer un grand rôle aux conditions zoohygiéniques défectueuses, bergeries froides, litières peu importantes dans la prédisposition à la dysenterie des agneaux.

Leslie, Rowlands, Montgomerie, signalent des cas d'entérotoxémie sur des animaux mal nourris ou à croissance retardée. Dans ce cas là, la maladie a évolué sous la forme aiguë ou chronique.

Facteurs extrinsèques.

A. — LA SAISON.

L'apparition de la dysenterie étant liée à l'extrême jeunesse des animaux, c'est à l'époque où les agneaux seront les plus

importants que les cas seront les plus nombreux. Comme la dysenterie des agneaux, l'entérotoxémie est une maladie saisonnière. En Yougoslavie, c'est au mois de mars et au mois d'avril, pendant la période de pâturage, que les cas sont les plus nombreux. En Iran et en Angleterre, les mois d'hiver et du printemps sont les plus favorables. Kovalenko en Russie, note les premiers cas d'entérotoxémie dès le début du printemps. En été, la maladie disparaît progressivement pour réapparaître en automne mais avec moins de force. Les Australiens Oxer, Bennetts signalent des cas d'entérotoxémie pendant la période de pâturage s'étalant d'avril à octobre. En France, la maladie sévit de février à novembre avec un maximum de fréquence pendant les mois de mars-avril. Il est un fait d'observation courante que l'intensité de la maladie varie avec les années. Il faut donc admettre que d'autres facteurs (atmosphériques, climatiques, cosmiques) s'ajoutent aux facteurs saisonniers.

B. — FACTEURS ATMOSPHÉRIQUES ET COSMIQUES.

Ces facteurs agissent soit directement sur l'individu, soit indirectement en modifiant par exemple, la pousse de l'herbe. Mihajlovic et Butozan remarquent une augmentation de la mortalité, due à la dysenterie, surtout lorsque la température change brusquement, lorsque l'humidité est importante, ou bien encore lorsque le temps est orageux. Ces facteurs jouent un rôle plus important dans l'évolution de l'entérotoxémie. Les pluies, les nuits froides, les brouillards favorisent son apparition. L'ingestion d'herbe recouverte de givre ou de rosée est une cause qui a été souvent invoquée. Les années de sécheresse, les cas d'entérotoxémie sont peu nombreux, sauf dans les prairies bien irriguées. Au contraire, les années où le temps est doux ou pluvieux, on remarque une mortalité importante. Seuls peut-être les facteurs cosmiques et les variations de pression atmosphérique permettent d'expliquer les nombreux cas d'entérotoxémie décrits par Moraillon et qui survenaient sur des troupeaux de plein air distants de plusieurs kilomètres sans qu'aucune autre cause prédisposante puisse être incriminée.

C. — FACTEURS MÉCANIQUES.

Katitch et Pouhatch en Yougoslavie, remarquant que les maladies parasitaires et anaérobies apparaissaient aux mêmes époques, pensent que le parasitisme gastro-intestinal peut favoriser l'évolution de l'entérotoxémie en lésant la muqueuse intestinale. Dans le même ordre d'idée, des auteurs anglo-saxons ont décrit des cas sporadiques d'entérotoxémie sur des moutons pâturent des terrains où poussaient des plantes vulnérantes.

D. — L'ALIMENTATION.

a) *Le facteur alimentaire est le plus important*, car dans la majorité des cas on constate que la maladie apparaît toujours sur des animaux sélectionnés, en parfait état d'embonpoint soumis à une alimentation intensive en vue de forcer la précocité.

L'alimentation intervient par :

- sa quantité : Excès de principes nutritifs dans la ration.
Suralimentation.
- sa qualité : Insuffisance de l'apport cellulosique.
Excès de protides.
- ses variations : Changement de régime.
Sevrage.

b) *Excès de principes nutritifs.*

— *Suralimentation* : Cette maladie est souvent observée au cours de l'engraissement, lorsque les animaux reçoivent une nourriture surabondante, composée d'aliments concentrés auxquels on adjoint de l'avoine, du son, du blé. L'entérotoxémie peut apparaître dans des troupeaux récemment mis au pâturage sur des prairies où l'herbe est jeune, fournie et tendre, et où l'épandage d'engrais, en favorisant la croissance des plantes, leur a donné une valeur nutritive plus grande. Lorsqu'à la faveur d'un temps doux et pluvieux, l'herbe pousse rapidement, le nombre des animaux par hectare devient fréquemment insuffisant et les accidents apparaissent. La valeur nutritive des plantes augmente en effet avec la vitesse de leur

croissance. De plus, en raison de la succulence de l'herbe, l'animal en sera gourmand et en ingérera beaucoup. Ces faits sont rapportés par Moraillon, qui observe souvent des cas d'entérotoxémie dans des troupeaux de moutons, parqués sur des prairies artificielles, les lendemains de pluies d'orage. L'alimentation de ces animaux est brusquement augmentée à la suite de ces pluies en quantité et en qualité. Cette variation brutale suffit à entraîner l'entérotoxémie.

Cette trop grande abondance d'énergie affectée à l'organisme est constatée en calculant le nombre d'unités fourragères de la ration. Ce nombre est très souvent supérieur aux besoins physiologiques de l'animal. Les éleveurs fournissent une alimentation maximum, comme si les facultés digestives étaient illimitées. Les accidents observés sont le résultat du conflit qui existe entre la suralimentation et le pouvoir d'assimilation de l'animal. Cela est si vrai que, dès que l'on mène les animaux dans une pâture pauvre, ou bien dès que l'on met les animaux à une demi-diète, l'entérotoxémie disparaît.

c) Insuffisance de cellulose.

La cellulose est l'aliment de lest par excellence des ruminants. Elle assure la réplension des organes digestifs, mais elle apporte peu de principes alimentaires. De ce fait elle intéresse peu l'éleveur qui préfère donner à l'animal pour lui permettre de se développer rapidement, de l'herbe jeune, des fourrages concentrés, des tourteaux qui eux sont très pauvres en cellulose. La ration fournie est très riche, tout en ayant un faible volume. Dans ces conditions, en l'absence d'aliment de lest la dynamique digestive est mal assurée. Le transit alimentaire est ralenti et des fermentations favorables au *Welchia perfringens* se développent. L'éleveur doit donc apporter un minimum de cellulose pour limiter les troubles digestifs. Ce minimum cellulosique est apprécié par le coefficient d'encombrement de la ration : sa valeur est de 1,2 pour l'agneau au sevrage, de 1,4 pour l'agneau sevré.

d) Excès de matières azotées.

Les matières azotées tiennent une place importante parmi les causes prédisposantes. Par leur excès elles créent un état

d'auto-intoxication au sein de l'organisme et donnent naissance à un milieu favorable au développement de *Welchia perfringens*. C'est ainsi que l'on explique les enzooties d'Entérotoxémie observées sur des troupeaux paissant des pâtures améliorées par un apport d'engrais : Patureau en 1911, signalait que ces derniers modifient la flore en augmentant le nombre des légumineuses par rapport aux graminées, accroissant ainsi la teneur de la ration en protéines. La question de l'herbe est fondamentale : la valeur énergétique et le taux protidique de l'herbe des prés dépendent de nombreux facteurs. Par exemple, la pluie provoque une brusque croissance d'herbe sèche en matière protéique. Les animaux qui mangent cette jeune pousse, augmentent la valeur qualitative de leur alimentation. Cet excès d'apport azoté est très souvent le résultat d'une utilisation irréflechie des aliments concentrés et des tourteaux en particulier. Mutt, Britton, relèvent de nombreux cas d'entérotoxémie chez des agneaux recevant des rations riches en grains et tourteaux : leur diminution dans la ration diminue les pertes. Ces régimes trop riches en matières azotées existent surtout dans les troupeaux d'agneaux à l'engraissement où pendant la période de stabulation, ces derniers en plus du lait maternel reçoivent un complément en grains et tourteaux, puis au printemps, ils sont mis au pâturage pour consommer la pointe de l'herbe, aliment pauvre en cellulose, riche en protides, cela complète le déséquilibre de la ration et augmente l'auto-intoxication protidique. Nous voyons donc que les principaux aliments responsables sont l'herbe jeune de la mise au pâturage au printemps, l'herbe de regain en automne, les grains, les tourteaux.

e) *Changement de régime. Sevrage.*

Fréquemment l'entérotoxémie apparaît chez des animaux qui quittent une prairie maigre pour aller sur une prairie plus riche, ou bien chez les animaux qui passent du régime sec au régime vert. Comme l'a signalé Britton, le sevrage est très souvent une période critique, surtout lorsque l'animal reçoit immédiatement et sans transition l'alimentation de l'adulte.

Malgré quelques observations de Leslie, Oxe, Edgar, qui montrent que l'entérotoxémie peut apparaître sur des animaux

sous-alimentés, on peut conclure en disant que l'état pléthorique institué et entretenu par une alimentation excessive et déséquilibrée, crée le terrain favorable à l'action pathogène et toxigène de *Welchia perfringens*, facteur déterminant.

f) *Facteurs variés.*

Rose estime que le fait de rassembler les animaux pour les marquer, de les faire voyager prédispose à la maladie. Cette hypothèse est discutable car l'entérotoxémie apparaît aussi bien sur des troupeaux soumis régulièrement à un léger exercice que dans des troupeaux à mode de vie sédentaire. En Yougoslavie, des études importantes ont été réalisées et ont montré l'influence des facteurs topographiques. Ainsi le pourcentage d'animaux atteints de dysenterie est plus grand dans les régions montagneuses de ce pays que dans les zones méditerranéennes.

Certains produits antiparasitaires et notamment la Phénothiazine, peuvent aider au développement de *Welchia perfringens*. Les expériences réalisées par Jansen en 1960, le prouvent. A des moutons traités par la phénothiazine à raison de 0,2 g par kilogramme de poids vif, il administre per os 20 cc de culture de six heures de *Welchia perfringens* type D. Ces moutons meurent, alors que des animaux traités dans les mêmes conditions par la culture, mais sans administration de phénothiazine, restent insensibles.

PATHOGENIE

L'alimentation joue un rôle important parmi les causes prédisposant aux entérotoxémies. Elle intervient en créant un terrain favorable à la prolifération exagérée de *Welchia perfringens*, hôte normal saprophyte du tractus digestif, et à l'élaboration de ses toxines. Cette notion de terrain est fondamentale dans la genèse de l'entérotoxémie quand on connaît les difficultés de reproduction expérimentale de la maladie.

La majorité des auteurs modernes admettent que ce terrain favorable au développement intensif de *Welchia perfringens* n'apparaît que lorsque le tube digestif est le siège de certaines perturbations fonctionnelles.

Nous envisagerons dans ce chapitre le développement du germe, l'absorption des toxines, et le lieu de cette absorption.

A. — *Le développement de Welchia perfringens* est lié surtout à l'atonie digestive, à l'existence de phénomènes putréfactifs dans la lumière intestinale et à l'alcalinité du milieu digestif.

Le foie joue un grand rôle dans l'apparition de ces phénomènes. Les excès alimentaires en matières protéiques exigent de cet organe un surcroît de travail et le fatiguent. Dans les conditions normales, il fixe les grosses molécules azotées (fonction protéopexique) et les transforme en substances azotées plus diffusibles (fonction protéolytique, fonction uréoprotéique). Si le foie est insuffisant, ces grosses molécules ne sont pas fixées et dérivent dans l'organisme. De plus, la désamination oxydative est incomplète, et ne va pas jusqu'à la formation d'urée. Au contraire, il y a formation d'ammoniac en excès, qui passe dans le sang, ou reste dans le tractus digestif créant un état d'alcalose favorable au développement de *Welchia perfringens*. Les substances toxiques issues d'une digestion incomplète à leur tour, par l'intermédiaire de la veine porte,

arrivent au foie, provoquant une congestion et une stéatose hépatique de plus en plus intense. Pris dans un cercle vicieux le foie ne peut plus fixer les substances toxiques formées au niveau du tube digestif ; liée à la vitalité hépatique, la bile n'est plus sécrétée, ni excrétée en quantité suffisante, cela a pour effet de diminuer :

- l'action antimicrobienne : les germes saprophytes et pathogènes de l'intestin retrouvent peu à peu leur virulence et en particulier les anaérobies et le colibacille ;
- l'action antitoxique : les putréfactions et les fermentations intestinales se développent, aggravant l'état d'auto-intoxication préexistant ;
- l'action sur le péristaltisme intestinal : le transit intestinal est ralenti.

Cette défaillance hépatique progressive, résultant d'un déséquilibre nutritif prolongé, crée un nouveau milieu intestinal, favorable au développement de *Welchia perfringens* et à l'acquisition de sa dangereuse virulence. De plus cette défaillance est aggravée par celle du rein devant l'augmentation continue de la concentration sanguine en substances toxiques.

Il faut remarquer que certains auteurs estiment que l'excès glucidique peut être à l'origine de la prolifération de *Welchia perfringens*. Charton réfute cette hypothèse, car pour lui l'excès glucidique favorise l'existence d'un milieu fermentescible à pH acide convenant mieux au développement du colibacille. Cette constatation permet de penser que certains cas d'entérotoxémie pourraient être dus à la pullulation du colibacille et non de *Welchia perfringens*.

Le déséquilibre nutritif, créé par l'excès d'apport en matières azotées, réalise progressivement les conditions nécessaires à la multiplication bactérienne, c'est-à-dire : l'augmentation du pH, l'atonie digestive, l'apparition des phénomènes putréfactifs et la diminution des sécrétions intestinales.

Des expériences de Maddock et Bullen en 1953, ont montré le rôle important qu'il fallait accorder au ralentissement du transit intestinal et au contenu du rumen dans la genèse des entérotoxémies. Ces auteurs introduisent per os des corps microbiens de *Welchia agni Wilsdoni*, chez le mouton porteur de fistules permanentes du rumen, du duodénum et de l'iléon.

Ces germes sont vite détruits dans le rumen. Ils sont également détruits au cours de leur passage du rumen à la partie moyenne du duodénum. Quelques unités microbiennes introduites dans le rumen peuvent toutefois atteindre l'intestin grêle où elles se multiplient rapidement pendant une période brève, puis diminuent progressivement et disparaissent. Au cours de cette multiplication dans le grêle, il se produit une quantité considérable de toxine : ce qui prouve que l'intestin du mouton normal constitue un milieu favorable pour la multiplication du type D et la production de la toxine ϵ . La destruction du microbe dans le rumen et l'écoulement rapide de la toxine expliquent partiellement la résistance du mouton à de fortes doses de cultures introduites per os. Nous voyons donc que, si pour une raison quelconque, le milieu interne du rumen est perturbé, ou bien si le transit n'est pas assuré, l'entérotoxémie pourra se déclarer. Le ralentissement du transit est réalisé par des causes variées, et en particulier par l'insuffisance d'aliments de lest.

En effet, les fibres lisses de l'intestin et surtout les zones réflexogènes situées au cardia, ne sont pas suffisamment excitées, et par le fait diminuent la motricité gastrique.

Le froid, et notamment les aliments couverts de rosée ou de givre, peuvent jouer un rôle similaire en créant au niveau de l'intestin une vaso-constriction primitive suivie d'une vasodilatation paralytique.

La pathogénie de la dysenterie des agneaux semble beaucoup plus simple. La seule ingestion de matières fécales virulentes reproduit la maladie chez l'agneau de quarante-huit heures. Il semble donc que le développement de *Welchia perfringens* soit lié à des caractères propres à l'organisme qui sont déterminés par le jeune âge de l'animal. Il serait possible par exemple, que les cellules de la muqueuse intestinale du nouveau-né aient conservé un souvenir de l'aptitude réductrice des cellules embryonnaires. Cette aptitude a d'ailleurs été mise à profit par Weinberg pour la culture des anaérobies. Pourtant il est plus raisonnable de penser que le jeune animal, avide de téter sa mère dont la production laitière est importante, présente un trouble digestif passager voisin de l'indigestion de la caillette qui, diminuant le péristaltisme intestinal, favorise le développement de *Welchia perfringens*. Cette hypothèse

paraît plausible car tous les auteurs ayant pratiqué l'autopsie d'animaux morts de Lamb-Dysentery, ont remarqué la présence d'une importante quantité de lait caillé dans l'estomac. De plus l'alimentation lactée maintient un pH intestinal assez élevé. Roberts étudie l'influence de l'acidité de la caillette sur la vitalité des germes. Il reproduit la maladie par administration per os de cultures du type D dans une grande quantité de lait. Pour cet auteur, la caséine du lait neutraliserait la sécrétion acide de la caillette et permettrait la prolifération des germes.

Les Yougoslaves ont relaté de nombreux cas de dysenterie des agneaux survenus sur des animaux issus de mères sous-alimentées et parasitées. Ces constatations sont en opposition avec les théories émises ci-dessus. Pourtant on peut concevoir que l'état physico-chimique du lait a pu être modifié par les mauvaises conditions d'entretien des mères et de ce fait provoquer des irritations de la muqueuse digestive chez les jeunes sujets.

B. — *D'après les travaux de Polykorsky et O. Petrov*, au cours de l'évolution de l'entérotoxémie, il existe de grandes quantités de bacille coli et de bacille mesentericus dans la lumière intestinale, dont les produits de destruction stimuleraient la formation des toxines de *Welchia perfringens*. Ces toxines accumulées dans l'intestin grêle s'infiltreraient et passent dans le sang, affectent l'endothélium des vaisseaux. A travers les parois endommagées des vaisseaux, les toxines pénètrent dans les cellules de l'organisme.

Mais quel est le mécanisme de filtration de la toxine à travers la barrière intestinale ?

Pour Rafyi, l'absorption de la toxine ϵ est insignifiante à travers la paroi normale intestinale. Cette perméabilité de l'intestin du mouton est accrue par la présence d'une haute concentration de toxine ϵ . Cette augmentation de concentration en facteur ϵ est favorisée par l'action de la trypsine sur la protoxine ϵ des types B et D. Katitch recherche la présence des toxines de *Welchia perfringens* sur des animaux d'expérience sacrifiés à l'agonie : dans le sang il trouve les facteurs ϵ , β et α mais jamais les facteurs θ et δ , par hémoculture il met en évidence les germes inoculés. Sordelli et Coll, en 1944,

estiment que les facteurs α et θ augmentent le pouvoir agressif de la toxine sur la muqueuse intestinale et que les facteurs ϵ et β de C et D pénètrent dans le sang par le point d'infection. Katitch résume ses expériences en disant qu' α , β ϵ ont une action complexe que l'on peut réduire à l'altération de la muqueuse digestive et par cela même à l'augmentation de la perméabilité, ce qui permet une pénétration plus facile de la toxine et l'apparition de graves lésions de dégénérescence dans les organes parenchymateux.

D'après ces travaux, la pathogénie de l'entérotoxémie peut se résumer en deux grandes phases :

1° *Destruction de l'épithélium intestinal* sous l'influence des facteurs déjà cités de la toxine qui facilite leur pénétration dans le sang.

2° *Action de la toxine sur les principaux organes parenchymateux* et sur le centre respiratoire provoquant l'hypoxémie qui permet la vie et la multiplication des germes dans le sang, et par cela même augmente la toxémie.

La muqueuse intestinale pourtant n'est pas perméable à la toxine sur toute son étendue. Thomas, en 1939, constate que des lapins recevant la toxine *Welchia perfringens* par voie endoveineuse ou par voie buccale, mouraient dans un laps de temps variable alors que des animaux laparotomisés et inoculés dans les dernières portions de l'intestin grêle se montraient résistants. Cet auteur conclut que l'absorption de la toxine se fait uniquement au niveau des premières portions de l'intestin grêle.

DIAGNOSTIC

Dans ce chapitre, nous envisagerons séparément le diagnostic de l'entérotoxémie et celui de la dysenterie des agneaux.

Diagnostic clinique.

1° ENTÉROTOXÉMIE.

Bien que difficile à diagnostiquer dans ses formes aiguës et suraiguës, quelques points particuliers dans l'apparition et l'évolution de la maladie permettent de soupçonner son existence.

A. — *Signes de suspicion.*

La maladie frappe le plus souvent les animaux en très bon état d'entretien recevant une alimentation abondante et très riche. Au début de l'enzootie, les premiers cas mortels se produisent très souvent la nuit, le berger trouvant morts au petit jour des animaux qu'il avait quittés en excellente santé la veille. L'entérotoxémie apparaît au pâturage au printemps et en automne ou au moment de la mise à l'herbe. Dans la majorité des cas, l'évolution est très rapide et la mort brutale.

B. — *Signes critères.*

Quand ils existent, ils permettent au praticien de porter son diagnostic.

a) Les symptômes nerveux qui sont caractérisés par des phénomènes d'excitations et de dépressions, par des phénomènes convulsifs, par des troubles locomoteurs.

Ces symptômes nerveux existent seuls dans la forme

suraiguë alors qu'ils apparaissent tardivement, après les symptômes digestifs, dans la formue subaiguë.

b) Les symptômes digestifs qui sont caractérisés par l'existence d'une diarrhée fétide, quelquefois striée de sang. Dans les formes subaiguës on note, au contraire, de la constipation avec émission de crottins coiffés.

c) Les symptômes sanguins et urinaires caractérisés par l'émission d'une urine brun foncé, hémoglobinurique et par les signes de l'anémie vite cachés au niveau des muqueuses externes par la teinte jaune de l'ictère. Ces symptômes apparaissent quand la maladie évolue pendant assez longtemps, c'est-à-dire dans les formes aiguës et subaiguës.

2° LA DYSENTERIE DES AGNEAUX.

La maladie est plus aisée à diagnostiquer car elle frappe essentiellement les animaux à la mamelle, âgés de deux à dix jours. Le praticien fondera son diagnostic sur l'évolution rapide de la maladie, sur l'existence d'une diarrhée fétide, sur le jeune âge du malade.

Diagnostic nécropsique.

1° L'ENTÉROTOXÉMIE.

L'autopsie, pour apporter des résultats probants, devra être pratiquée sur un cadavre frais.

A. — *Sur un cadavre frais*, le Praticien relèvera les lésions caractéristiques suivantes :

— Les reins sont augmentés de volume, congestionnés, hémorragiques, mous, pulpeux après décapsulation.

— Le foie est décoloré, friable, dégénéré. Il est dit toxico-infectieux.

— Les intestins sont le siège d'une vive congestion. Par transparence on voit des petits foyers hémorragiques. La muqueuse est parfois semée de petits ulcères.

— Les cavités péricardiques et péritonéales contiennent parfois un liquide séreux ou séro-hémorragique.

Dans les formes aiguës ou subaiguës, outre les lésions ci-dessus décrites qui sont moins accusées, le tissu conjonctif sous-cutané a une teinte jaune sub-ictérique et l'urine contenue dans la vessie est brune, albumineuse, sanguinolente.

B. — *Sur un cadavre autopsié* quelques heures après la mort les principales lésions sont cachées par les premiers stades de la putréfaction.

Le cadavre est ballonné, la peau est violacée. A l'ouverture de la cavité abdominale il se dégage une odeur épouvantable de gangrène. Les reins sont réduits à une bouillie fluide informe seulement contenus par leur capsule.

2° DYSENTERIE DES AGNEAUX.

Le diagnostic nécropsique de la maladie consiste en la mise en évidence des lésions caractéristiques de l'entérite hémorragique aiguë avec présence d'ulcères plus ou moins nombreux sur l'intestin grêle.

Diagnostic différentiel.

1° L'ENTÉROTOXÉMIE.

Il est important de pouvoir différencier l'entérottoxémie des autres maladies ayant la même rapidité d'évolution ou ayant des symptômes analogues, car généralement dans les formes suraiguës et aiguës et notamment en début d'enzootie la maladie apparaît avec un tableau clinique frustre qui ne permet pas un diagnostic précis et formel.

a) *Le Charbon Bactérien* s'observe surtout en été et dans certaines régions : la mort est aussi brutale que dans l'entérottoxémie. Le diagnostic différentiel sera fondé sur l'examen de la rate, qui a une consistance normale dans l'entérottoxémie alors qu'elle est différente, molle, noire, hypertrophiée, dans la fièvre charbonneuse, et sur la mise en évidence de la bacté-

ridie charbonneuse dans le sang et les organes et la réaction d'Ascoli.

b) *La Piroplasmose* est une maladie saisonnière et régionale. Par certains symptômes elle pourra tromper le praticien mais l'examen de la rate qui est hypertrophiée et la mise en évidence de parasites sur un étalement de sang permettra de la différencier de l'entérotoxémie.

c) *La Pasteurellose* dans sa forme suraiguë ou septicémie hémorragique, a une évolution foudroyante. Mais cette forme est très rare chez le mouton et n'existe que dans les pays de climat chaud. L'autopsie montre des lésions de congestion généralisée et des altérations hémorragiques de toute l'économie qui la différencient nettement de l'entérotoxémie. Dans sa forme aiguë, la pasteurellose est caractérisée par des lésions pulmonaires. Il n'y a jamais de troubles nerveux.

d) *Le Bradsot*, inconnu en France, existe dans certains pays du Nord de l'Europe. Il se distingue de l'entérotoxémie par l'inflammation hémorragique de la caillette, avec œdème de sa paroi et présence de nombreux ulcères à sa surface. Pour Kovalenko, le diagnostic différentiel ne peut être établi que par l'investigation bactériologique.

e) *L'Hépatite Infectieuse nécrosante ou Black Disease* est due au développement de cl. œdémateux dans les traumatismes internes causés par les douves. Alors que les symptômes ne sont pas caractéristiques, on trouve sur le cadavre des lésions spéciales et notamment sur le foie. Celui-ci est congestionné avec en surface et en profondeur un ou plusieurs foyers de nécrose jaunâtres et durs de 1 à 5 cm de large. Cette affection existe surtout dans les pays d'Outre-Mer mais récemment un cas a été étudié en France par Prévot, Levadite et Tardieu.

f) Les « *Eaux rousses* », maladie qui était fréquente dans les départements du Cher, de l'Indre et en Sologne et qui tend maintenant à disparaître. Cette infection est due au Bacille de Preisz-Nocard et est caractérisée par l'apparition dans les séreuses d'un liquide roussâtre souvent abondant, par l'hypertrophie de la rate, lésions inexistantes dans l'entérotoxémie.

g) *L'Intoxication Cuprique* s'observe surtout dans les

régions où les animaux paissent dans les vergers ou dans les vignes où les arbres ont été traités par le sulfate de cuivre. La maladie est caractérisée par l'hémoglobinurie, l'hématurie, l'anémie intense, l'ictère. L'absence de symptômes nerveux, et digestifs, l'examen des commémoratifs, la recherche toxicologique différencient l'intoxication de la forme subaiguë de l'entérotoxémie.

h) *La Listeriose* se rapproche par certains symptômes nerveux de la forme aiguë de l'entérotoxémie. C'est une maladie nouvelle en France, sévissant surtout en hiver, à laquelle il faut maintenant penser. Toute confusion sera évitée en tenant compte de l'absence d'anémie, de subictère et d'hémoglobinurie.

i) *Le Syndrome myopathie-dyspnée*, affection encore mal connue, atteint des agneaux âgés de trois à six semaines. La symptomatologie dominée par les troubles nerveux locomoteurs et les lésions de dégénérescence musculaire authentifieront la maladie.

j) *La Toxémie de gestation* pourra être confondue avec l'entérotoxémie subaiguë. L'absence de fièvre, la légère odeur acétonique, et la réaction de Lestrader sur l'urine ou le sérum sanguin renseigneront le praticien.

k) *Les Entérites parasitaires* fréquentes chez le mouton se rapprochent par certains symptômes de l'entérotoxémie subaiguë. L'absence d'ictère, d'hémoglobinurie permettent de les différencier.

l) *D'autres affections*, où les symptômes nerveux dominant, telles que la coenurose, le tétanos, pourront simuler une évolution subaiguë de l'entérotoxémie. L'autopsie dans ces cas-là permettra au praticien de se prononcer formellement.

2° DYSENTERIE DES AGNEAUX.

Il faudra essentiellement différencier la dysenterie des agneaux de la septicémie qui est une maladie protéiforme. Elle peut évoluer sous cinq formes principales :

- forme septicémique,
- forme intestinale,
- forme pulmonaire,

- forme articulaire,
- omphalo-phlébite.

La principale voie d'accès de l'infection est le cordon ombilical. Si la morbidité est importante, la mortalité est faible.

La colibacillose semble en tout point semblable à la dysenterie des agneaux, mais elle est moins fréquente. L'examen bactériologique est moins nécessaire pour séparer les deux maladies. Certains échecs dans la vaccination, la sérumsation peuvent s'expliquer par la présence au sein même du troupeau des deux affections.

Diagnostic expérimental.

Ce diagnostic est fondé sur la mise en évidence du germe et mieux de sa toxine. La présence du germe dans le tractus digestif d'un animal mort d'entérotoxémie et présentant les lésions caractéristiques conduit pratiquement au diagnostic. Cependant seule la mise en évidence de la toxine, témoin du pouvoir pathogène de *Welchia perfringens*, hôte normalement saprophyte du tube digestif, constitue une certitude.

1° BACTÉRIOSCOPIE.

Sur des animaux morts d'entérotoxémie, Debonera met en évidence de nombreux bâtonnets gram + sur des frottis de contenu intestinal et d'exsudat d'ulcères, alors que sur le sang et les parenchymes les frottis sont toujours négatifs.

2° BACTÉRIOLOGIE.

Saljinski et Lopez signalent qu'ils ne parviennent pas toujours à trouver *Welchia perfringens* sur des cadavres de moutons morts avec les signes cliniques de l'entérotoxémie. Debonera obtient toujours des cultures négatives à partir d'ensemencement de sang, rate, foie et rein d'animaux morts de dysenterie des agneaux. Pourtant *Welchia perfringens* a été isolé du sang, de la rate, du cœur, de la moelle osseuse par Quesda, du foie, du cœur, du rein par M^{lle} Guillaumie à l'Institut Pasteur,

du rein à l'état pur par Katitch, des ganglions mésentériques par Mitscherlich, des masses musculaires par Mac Ewen. De toute manière, la majorité des auteurs l'isole dans le contenu intestinal. Il est donc indispensable de joindre aux différents prélèvements d'organes une anse d'intestin grêle, prélevé entre ligatures contenant environ cinquante centimètres cubes de contenu intestinal.

Les prélèvements sont ensemencés en anaérobiose, en bouillon VF ou en bouillon glucosé. Wilsdon recommande les repiquages successifs.

Quelques caractères cultureux permettront de soupçonner la présence de *Welchia perfringens* dans les milieux de cultures :

- extrême rapidité des cultures,
- abondance des gaz en bouillon glucosé en gélose,
- présence de colonies lenticulaires,
- coagulation spongieuse du lait,
- pouvoir hémolytique.

Certains auteurs ont proposé des milieux sélectifs pour obtenir une culture rapide et l'isolement du germe. Parmi ceux-ci il faut retenir le milieu de Lowbury et Lilly. A un milieu gélose-sérum, on ajoute 100 μ g de néomycine. Cet antibiotique a un pouvoir inhibiteur sur les bactéries d'accompagnement, alors que *Welchia perfringens* est insensible aux doses habituellement bactériostatiques. Il pousse donc vite et seul. L'identification du germe et la différence entre les types de *Welchia perfringens* sont réalisées par l'épreuve de la neutralisation de la culture par le sérum anti et l'inoculation à la souris, ou par la réaction de précipitation (Kovalenko).

Cette identification est réalisée de façon plus simple par la mise en évidence de la toxine.

3° RECHERCHE DE LA TOXINE.

Pour la mise en évidence de la toxine, les auteurs suivent la technique indiquée par Bennetts : on ajoute un égal volume de sérum physiologique stérile au matériel toxique prélevé dans l'intestin. On filtre sur papier et sur bougie après 24 heures. Le filtrat recueilli est injecté par voie endoveineuse à

la souris. La mort survient plus ou moins rapidement, suivant la dose et l'activité de la toxine. La dose minima mortelle, pour la souris, du filtrat recueilli sur un animal mort d'entérotoxémie, est suivant les auteurs, de 0,005 à 0,02 cc (Newson). Le contenu intestinal de mouton mort d'autre maladie n'est pas toxique pour la souris. Cette méthode pourtant ne peut être retenue comme spécifique. Elle sert en général de première étape à l'identification de la toxine perfringens par la méthode de séro-neutralisation sur souris.

4° IDENTIFICATION DU TYPE DE LA TOXINE.

Dans sept tubes à essai on place 0,2 cc de filtrat toxique, obtenu après broyage en présence de sérum physiologique, de fragments de foie, rein, d'intestin grêle avec son contenu.

On ajoute 0,1 cc de sérum anti A dans le premier tube, anti B dans le deuxième tube, anti C dans le troisième tube, anti D dans le quatrième tube, anti E dans le cinquième tube, anti F dans le sixième tube. Dans le septième tube on ajoute 0,1 cc de sérum physiologique. La batterie de tubes est placée une heure à 37°C. Les sept mélanges sont injectés par voie veineuse à des souris. Après 24 heures, on regarde les souris. Sur les sept lots de souris, six lots sont morts : celle qui survit a reçu la toxine neutralisée par le sérum anti correspondant. Le type du sérum anti donne celui de la toxine.

PRONOSTIC

Les entérotoxémies sont des maladies très graves, à la fois du point de vue médical et du point de vue économique.

Médicalement.

La gravité est liée à l'apparition brutale et à l'évolution foudroyante. Dans les formes suraiguës qui sont les plus fréquentes, la mortalité peut atteindre cent pour cent. Etant donné l'évolution de la toxi-infection, il est exceptionnel de pouvoir mettre en œuvre un traitement.

Economiquement.

La gravité est liée à la morbidité de la maladie. Pour les auteurs anglais et yougoslaves, la dysenterie des agneaux frappe cinq à quarante pour cent de l'effectif total. En Grande-Bretagne, deux à trente pour cent des brebis sont atteintes. Les pertes économiques supportées par les éleveurs sont donc très lourdes surtout si l'on pense que l'issue de la maladie est le plus souvent fatale.

Christensens, Deem, Lamar, en 1947, affirmaient que l'entérotoxémie causait plus de perte dans l'élevage ovin du Colorado que toutes les autres maladies réunies. Pour compléter ce tableau déjà sombre, il faut ajouter que ce sont les plus beaux animaux, ceux qui ont été soumis à un engraissement intensif, qui sont le plus souvent frappés.

TRAITEMENT

Le praticien, en raison de la rapidité de l'évolution, ne peut pas, le plus souvent, intervenir utilement. S'il est appelé dès les premiers symptômes, dans les formes aiguës ou subaiguës, le pronostic est moins sombre, tout en restant sévère car la période de convalescence est longue et difficile.

Traitement symptomatique.

Les animaux sont mis à la diète hydrique ou hydro-lactée. Butozan arrête l'allaitement des agneaux nouveau-nés pendant six à trente heures et leur administre seulement un peu de thé, de camomille.

Lesboursyies et Berthelon recommandent le régime lacté naturel ou artificiel dans les cas d'entérotoxémie chez les adultes.

Cette diète est importante car elle soulage les organes digestifs fatigués et lésés. Pour soutenir le foie, il sera bon d'injecter par voie veineuse des facteurs lipotropes et notamment de la méthionine. Pour combattre l'alcalose, on pourra donner par voie buccale aux jeunes animaux des ferments lactiques. Cette thérapeutique symptomatique sera complétée par l'administration par voie endoveineuse de sérum glucosé.

Traitement spécifique.

Il faut lutter contre la toxine circulante par la sérothérapie spécifique et contre l'infection elle-même par la chimiothérapie et surtout par l'antibiothérapie.

A. — *Sérum antiperfringens.*

Miles et Miles, 1943, ont étudié la fixation de l'antitoxine perfringens dans les zones d'inflammations causées par la toxine homologue. Du fait des lésions capillaires, de l'accumulation de l'exsudat dans le tissu inflammatoire, du blocage des lymphatiques, la fixation de la toxine est faible et lente. Malgré tout, intervenant assez tôt, dès le début de la maladie, le sérum rend de grands services. L'emploi du sérum monovalent est à déconseiller car on n'est jamais absolument certain du type de *Welchia perfringens* en cause. Il faudra préférer l'holosérum antiperfringens injecté plusieurs fois à quelques jours d'intervalle, à des doses variant de 20 cc à 80 cc. En Yougoslavie, on emploie le sérum anti B et anti C chez l'agneau atteint de dysenterie.

Craplet conseille trois injections de sérum antigangréneux à deux jours d'intervalle.

B. — *Antibiothérapie et chimiothérapie.*

Cette médication doit être employée en association avec le sérum.

Buttner, Viorica, étudient la sensibilité des différents types de *Welchia perfringens* à dix-sept antibiotiques par la méthode de diffusion circulaire en gélose. Cette méthode se réalise avec des disques en papier filtre imprégnés d'antibiotiques. Les différents types de *Welchia perfringens* sont sensibles à la pénicilline, l'auréomycine, le chloramphénicol, la terramycine, la tétracycline et l'érythromycine. Pourtant, il semble, d'après les travaux de Pnazurek et Piesce, de Fagonde, et les résultats thérapeutiques obtenus par Rossi, Arnoux et Moraillon, que *Welchia perfringens* soit surtout sensible à la pénicilline.

Arnoux et Rossi obtiennent deux guérisons sur trois en injectant 1.400.000 Unités de pénicilline en six fois pendant trois jours.

Moraillon emploie la bipénicilline à raison de 5.000 unités par kilogramme de poids vif et par jour.

En Yougoslavie, les praticiens soignent la dysenterie des agneaux en injectant le premier jour pénicilline et chloramphénicol et en administrant ensuite à quatre à trois heures d'intervalle, 0,25 g de chloramphénicol par voie buccale.

Craplet conseille d'injecter 20.000 Unités de pénicilline retard, trois fois à deux jours d'intervalle, comme médication générale, et d'administrer pendant trois jours, quatre cuillerées à café par jour d'iodure d'amidon obtenu en mélangeant une cuillerée à café d'eau, une pincée d'amidon et trois gouttes de teinture d'iode.

PROPHYLAXIE

Prophylaxie sanitaire.

1° MESURES GÉNÉRALES.

Welchia perfringens, existant partout dans le milieu extérieur, l'agneau dès sa naissance est exposé à la contamination. L'application de mesures sanitaires simples peut limiter celle-ci.

Le moutonnier doit veiller à maintenir les brebis prêtes à agneler dans le plus grand état de propreté, sur un sol net et soigneusement désinfecté. Butozan recommande de changer les litières au minimum tous les trois jours. La propreté des mamelles a une grande importance, car en général, c'est en tétant sa mère que l'agneau s'infectera. Dans la bergerie, il faut éliminer ou séparer les animaux qui ont pu guérir de la maladie, car ils constituent des porteurs sains et excrètent le germe dans leurs matières fécales. Au cours d'une enzootie de dysenterie des agneaux, les brebis n'ayant pas encore agnelé, seront séparées du troupeau et mises dans un local à part. Butozan conseille de faire pâturer les prairies qui ont pu être contaminées par des brebis, dont les agneaux ont été atteints de dysenterie, par des moutons pendant une période de trois à quatre mois.

Chez l'adulte *Welchia perfringens*, existant normalement dans la flore intestinale, il est difficile d'éviter la contamination. Cependant Tunnicliff recommande d'abandonner les pâturages dont le sol contient de trop grandes quantités de spores. Dès l'apparition des premiers cas d'entérotoxémie, il faut changer tout de suite les conditions d'existence des animaux : retour à la bergerie ou changement de pâture s'ils se trouvaient au parc, mise au pâturage s'ils se trouvaient en bergerie. Tous les auteurs insistent sur la nécessité de ne jamais changer brutalement d'alimentation. Tout aliment nouveau doit être donné

progressivement. Ces considérations sont surtout applicables au sevrage des agneaux, qui doit être progressif et étalé sur un temps assez long, et à la mise en pâture des animaux à la sortie de l'hiver. On ménagera à cet effet une période de transition entre les différents régimes, notamment entre la stabulation et la vie en plein air. Dans le même ordre d'idée, Morailon recommande de distribuer de la paille à volonté chaque jour avant de lâcher le troupeau quand les conditions atmosphériques ont déclenché une rapide pousse de l'herbe tendre. Il faut éviter tout déséquilibre alimentaire en veillant aux trois fautes habituelles : excès énergétique, excès protidique, défaut de cellulose. En Nouvelle-Zélande, Bennetts, Evans, font parquer les moutons une journée par semaine et conseillent de laisser peu de temps les troupeaux dans des pâturages où l'herbe est abondante et nutritive. Marsh et Tunnicliff font rassembler les agneaux destinés à l'engraissement en petits lots, à l'intérieur desquels les animaux sont à peu près de la même taille, afin que les sujets les plus forts n'absorbent pas une quantité supérieure d'aliments.

Foggie et Mac Nab établissent que le jeûne temporaire, auquel on soumet les agneaux, en les séparant de leur mère quelques heures par jour, diminue considérablement la mortalité. Pendant l'engraissement, il faut surtout augmenter progressivement la ration et mettre une fois par semaine les animaux à demi-ration, ou même à la diète, en donnant seulement à boire pour permettre le repos des fonctions digestives surmenées.

2° MESURES PARTICULIÈRES.

Certaines substances ajoutées à l'alimentation des animaux peuvent, dans une certaine mesure, jouer un rôle dans la prévention de la maladie. Parmi ces substances, il faut citer le soufre, le bicarbonate de sodium, le sulfate de sodium, l'auroéomycine.

A. — *Le soufre.*

L'emploi du soufre administré per os comme moyen de prophylaxie, est une méthode assez curieuse, découverte par

Christensens et ses collaborateurs. Ces auteurs incorporent à la ration un poids de fleur de soufre qui est de 3 g par jour et par animal au début. Ce chiffre augmente progressivement pour atteindre la valeur de 7,5 g en quelques mois. Les observations de Christensens portèrent sur plusieurs milliers d'animaux. Il a montré que pour un même aliment, la distribution de soufre fait tomber la mortalité de 6-8 % à moins de 1 %. Après la publication de ces résultats, le soufre a été employé dans tous les pays où sévissait l'entérotoxémie, comme moyen de prévention, avec des résultats certains. Le mode d'action du soufre n'a pas encore été élucidé. Le soufre provoque une légère diminution de l'appétit, ce qui pourrait expliquer dans une certaine mesure son action. Pour Charton, le soufre joue un rôle capital dans la nutrition du mouton (il y a une quantité importante de soufre dans la laine du mouton). La microflore du rumen serait capable de réaliser la synthèse des acides aminés soufrés, facteurs hépatiques. Pour Cottureau, le soufre provoquerait une légère purgation des sujets favorables au bon fonctionnement du péristaltisme intestinal.

Le soufre est donné à la dose de 5 g par jour et par animal dans un condiment minéral ajouté à l'aliment complémentaire.

B. — *Bicarbonate de sodium - Sulfate de sodium.*

Le bicarbonate ou le sulfate de sodium est administré dans l'eau de boisson des animaux à la dose de 2 g par litre d'eau. Le bicarbonate de sodium interviendrait en remplaçant partiellement la salive qui n'est pas sécrétée en quantité suffisante, du fait de l'absence d'aliment riche en cellulose dans la nourriture du mouton à l'engraissement.

C. — *L'auréomycine ND.*

C'est en 1956, que les américains Johnson et Jordan ont mis en évidence le rôle de l'auréomycine dans la prévention de l'entérotoxémie.

Quel est son mode d'action : Elle n'a certainement pas un rôle inhibiteur sur les anaérobies de l'intestin, comme l'a montré Smyser en 1952 : l'incorporation de l'auréomycine à la ration alimentaire de porcelets pendant six semaines ne modifie que très peu le taux de *Welchia perfringens* dans leurs fèces.

Pour certains auteurs, elle interviendrait en empêchant la libération d' NH_3 , ce qui a été prouvé *in vitro*. V.I. Simenov pense que le sulfate de cuivre donné dans l'eau de boisson à la concentration de 1 % préviendrait l'entérotoxémie. Le sulfate de cuivre aurait le même mode d'action que l'auréomycine.

D'après Johnson, l'auréomycine doit être distribuée pendant toute la durée de l'engraissement à la dose de 20-30 mg par jour.

D. — *Les ferments lactiques.*

Dans les bergeries où la dysenterie des agneaux existe à l'état sporadique, on pourra administrer aux jeunes agneaux un peu de ferments lactiques, permettant ainsi une digestion normale du lait absorbé en assez grande quantité surtout par les « agneaux voleurs », car tout trouble passager au niveau du tube digestif crée un terrain favorable au développement de *Welchia perfringens*.

Pour être complet, il faut exposer les résultats obtenus par Buller et Santo Lima, en injectant de la vitamine C par voie veineuse à la souris inoculée par la toxine *Welchia perfringens*. La vitamine C qui n'a pas de rôle *in vitro* sur la toxine semble augmenter la résistance de la souris préventivement et curativement.

Dans l'état actuel de nos connaissances, et en attendant de plus amples informations sur les résultats obtenus avec le sulfate de cuivre et l'auréomycine, le praticien devra conseiller à l'éleveur l'emploi de la fleur de soufre à la dose de 5 g par jour et par animal.

Prophylaxie médicale.

1° IMMUNISATION PASSIVE.

De nombreux auteurs ont cherché à protéger les animaux par l'injection de sérum anti, qui confère une immunité immédiate et solide.

Dalling, dès 1926, enregistre des résultats très favorables. La mortalité est de 8,9 % dans un lot de 720 agneaux sérumisés, alors qu'elle s'élève à 33,8 % chez 365 témoins. L'année suivante

800 sujets soumis à l'injection de sérum deux heures après leur naissance ne comptent que deux victimes, alors que 900 agneaux nés le même jour dans la même ferme sont décimés. Ces résultats affirment la valeur de la sérothérapie. Mais cette immunité conférée est de courte durée. Debonera et Ananiades ayant eu l'occasion de recourir à la séroprévention, ont constaté que l'inoculation de sérum anti-spécifique aux animaux, arrête immédiatement les pertes, mais durant une courte période. La mortalité réapparaît trois semaines après l'intervention. On considère que l'animal est immunisé pendant deux à trois semaines. Kovalenko estime que le sérum anti protège l'agneau pendant 10-12 jours.

Le sérum est préparé sur cheval par injection intramusculaire d'anacultures. Les anacultures sont issues de cultures de 18-20 heures en bouillon VF formolées à 4 % et mises à l'étuve pendant 25 jours. Tous les dix jours on injecte au cheval des doses croissantes d'anacultures. Quinze jours après la dernière injection, on saigne l'animal et on entretient l'hyperimmunisation par injection de 250 cc d'anaculture une fois par mois pendant toute la durée du service de l'animal. Pour Debonera, le sérum doit titrer 500-1000 unités antitoxiques. Actuellement l'hyperimmunisation des chevaux en vue de la production des sérums contre les six types toxiques n'offre plus de difficulté ; à la toxine brute, Weinberg et Prévot ont substitué l'anatoxine comme antigène puis l'alternance anatoxine-toxine.

Pour Evans, le sérum doit contenir 20 U.I. par cc. Thomson emploie avec succès l'antitoxine à la dose de 5 cc. Ses expériences sont réalisées sur quatre mille agneaux. La mortalité passe de 2,3 % dans le lot témoin à 0,38 % dans le lot sérumisé. De même, Gill en 1933, Debonera, Ananiades en 1937, Ruth obtient des résultats intéressants avec les mêmes doses de sérum. L'injection se fera par voie sous-cutanée.

2° IMMUNISATION ACTIVE.

Bennetts, le premier, de 1929 à 1935, a mis au point la vaccination des animaux par l'anaculture de *Welchia perfringens* variété ovitoxicus. Il prépare son vaccin par formolisation

à 5-7 % de cultures de quarante-huit heures. Le filtrat obtenu est laissé quinze jours à l'étuve. Il immunise les animaux par deux injections sous-cutanées séparées par un intervalle de trois semaines. A la première intervention, il injecte 3 cc, à la deuxième 7 cc. Pour les jeunes animaux, les doses sont légèrement inférieures : 2 cc et 5 cc. Bennetts vaccine des milliers de moutons et obtient une réduction de la mortalité de l'ordre de 85 %.

Gill en Nouvelle-Zélande et Rose dans la Nouvelle-Galles en Australie, appliquent avec bonheur la méthode de Bennetts.

En France, Lesbournies et Berthelon ont mis en œuvre dans un troupeau la vaccination par des anacultures de bacillus ovitoxicus ; les résultats obtenus furent excellents. En général, la vaccination des moutons par les anacultures constitue un moyen prophylactique à la fois efficace et économique. Elle donne de très bons résultats lorsqu'elle est employée chez des animaux sains. L'immunité acquise ne dure pas plus de six mois et commence à diminuer à partir du troisième mois qui suit la deuxième injection. D'autre part, par cette méthode il est difficile d'immuniser les animaux très jeunes.

Muth et Morill préparent un vaccin par précipitation du filtrat de culture formolée par l'alun de potassium. Cette précipitation par l'alun augmente le taux d'antitoxine dans le sang des animaux vaccinés et prolonge la durée de l'immunité. Baldwin, Frédérick et Ray, montrent la possibilité de combattre efficacement l'entérotoxémie due au type D, par la vaccination avec l'anaculture précipitée par l'alun. Ils recommandent d'injecter deux fois 5 cc à quinze jours d'intervalle. Ils vaccinent par cette méthode 1.967 animaux. Dans le lot témoin ils dénombrent 66 cas d'entérotoxémie et dans le lot vacciné trois cas seulement.

Hepple et Chodnick en 1959, ont préparé une toxoïde purifiée et trypsinée à partir de *Welchia perfringens* type B. La trypsine augmente la toxicité des filtrats par transformation de la protoxine en toxine . L'anatoxine précipitée par l'alun après traitement par la trypsine rehausse d'une manière prononcée ses propriétés antigènes. Les animaux inoculés ont subi la double inoculation sous-cutanée du toxoïde à la dose de deux millilitres. Les agneaux recevant par le lait de leur mère

un haut degré d'antitoxine « restaient immunisés pendant quatre à cinq semaines. La présence de 0,1 unité d'antitoxine « dans un millilitre de sérum sanguin, prévient la maladie chez l'agneau issu de mère vaccinée.

En 1960, Katitch prépare un vaccin polyvalent (*Welchia perfringens* type C et D et *clostridium œdématis*) concentré et purifié.

a) *Préparation du vaccin.*

« On emploie les toxines de cultures en bouillon de 24 heures obtenues sur milieu VF. Après centrifugation, les toxines sont précipitées avec $\text{SO}_4 (\text{NH}_4)_2$ et dialysées dans la solution physiologique de ClNa à 9 ‰. Après dialyse, les toxines sont précipitées par l'alun (pH 6,5). Par ce procédé nous avons pu concentrer de six à trente fois chaque antigène choisi pour nos vaccins polyvalents. La détoxication des toxines purifiées et concentrées a été réalisée, après la concentration des antigènes qui étaient dilués dans la solution physiologique habituelle, par addition de 1 à 3 ‰ de formol, les toxines étant placées à 37°C pendant trois à quatre jours ».

La valeur immunigène pratique du vaccin polyvalent a été examinée sur douze moutons, par titrage de l'antitoxine élaborée après la vaccination, et ce vingt et un jours après la deuxième injection. Douze moutons vaccinés avec le vaccin polyvalent préparé d'après les méthodes classiques ont servi de témoins. L'immunité obtenue chez les animaux vaccinés avec le vaccin concentré et purifié était supérieure à celle obtenue chez des animaux vaccinés avec le vaccin préparé selon les méthodes classiques. Afin d'établir la valeur pratique du vaccin des essais ont été effectués sur un troupeau de 430 animaux. Le vaccin était injecté, à raison de deux injections de 10 cc à vingt et un jours d'intervalle, en des points différents. La vaccination était uniquement appliquée à des brebis gravides un mois avant l'agnelage, ceci pour voir si le vaccin pouvait prévenir la dysenterie des agneaux.

b) *Choix des souches pour la préparation du vaccin.*

Katitch recommande de choisir des souches autochtones présentant les meilleures propriétés antigènes, car les souches

habituelles servant dans les laboratoires sont des souches « standardisées » que l'on entretient par passage, et que l'on emploie pendant de nombreuses années. Il a été démontré que certains facteurs des toxines peuvent disparaître au cours de ces passages et notamment le facteur ϵ . Si un vaccin était préparé à partir d'une souche privée de ce facteur, il serait d'une valeur immunigène moindre.

De nombreux auteurs admettent que les facteurs responsables les plus importants dans la dysenterie et l'entérotoxémie sont les facteurs ϵ et β . Le facteur ϵ se trouve en quantité prédominante dans la toxine D, le facteur β se trouve en quantité prédominante dans la toxine C. Il est donc possible de préparer un vaccin (D + C) efficace contre la dysenterie des agneaux et l'entérotoxémie. Les expériences réalisées par Katitch avec ce vaccin polyvalent (*Welchia perfringens* C + D et *clostridium œdématis*) ont montré sa valeur dans la prophylaxie de la dysenterie des agneaux et de l'entérotoxémie. Il faut remarquer que Thomson, trois années durant, a protégé les agneaux nouveau-nés par le sérum C + D. Les résultats obtenus ont été moins bons que ceux obtenus les années précédentes par le sérum monovalent anti B. Pourtant le sérum anti C + D contenait le même nombre d'antitoxines ϵ et β .

3° IMMUNISATION MIXTE.

Cette méthode consiste à utiliser simultanément l'immunisation passive et l'immunisation active. Elle permet d'obtenir rapidement l'immunité. La vaccination est pratiquée en général quatre à cinq jours après l'injection de sérum. Les expériences décrites par Kovalenko en 1961, et réalisées sur le lapin, ont montré au contraire que le sérum anti avait une action inhibitrice sur le développement de l'immunité active.

C'est une méthode onéreuse, il faut la réserver aux animaux de valeur, lors de leur introduction dans le troupeau, ou bien lors d'un changement d'alimentation.

L'immunisation mixte est pratiquée depuis longtemps dans les troupeaux d'agneaux avec des résultats excellents. Les gestantes sont vaccinées un mois avant la mise bas par deux injections de vaccin espacées de quinze jours. L'agneau en

venant au monde s'immunise passivement en absorbant le colostrum riche en anticorps spécifiques. Comme l'a montré Oxer, le taux d'anticorps du lait de la mère augmente considérablement aussitôt la naissance et diminue ensuite progressivement. Pour Oxer, le taux d'antitoxine du sérum sanguin de l'agneau est encore assez important un mois après sa naissance. Katitch et Dimitrijevitich ont aussi étudié le taux d'anticorps dans le colostrum de mères vaccinées : le colostrum douze heures après la naissance possède un taux d'anticorps supérieur au lait de vingt-quatre heures et trente-six heures. A partir de trente-six heures, les anticorps colostraux diminuent. Les agneaux nés de mères vaccinées ne possèdent plus d'anticorps sanguins un mois après leur naissance.

Barr et ses collaborateurs ont montré que les agneaux nés de mères vaccinées, perdent 16 % de leur anticorps par semaine. Cette perte permet quand même à ces agneaux d'être protégés pendant plusieurs semaines. A la lumière de ces résultats, il faut admettre que l'immunité passive, transmise de la mère vaccinée à son agneau par la voie colostrale, est suffisante pour protéger celui-ci pendant le premier mois de sa vie. Un mois après sa naissance, le jeune animal sera vacciné et l'immunité active prendra le relais de l'immunité passive. Expérimentalement il a été montré qu'il ne fallait pas vacciner des animaux âgés de moins d'un mois. Oxer estime que la dose vaccinale nécessaire est de 1 cc. Des expériences réalisées par Katitch et portant sur des milliers de moutons, il ressort que les agneaux nés de mères vaccinées et vaccinés à leur tour un mois après leur naissance et vingt jours après cette première injection, ont des taux d'anticorps supérieurs aux agneaux vaccinés dans les mêmes conditions, mais non nés de mères immunisées activement. Cet auteur estime qu'il est nécessaire de faire une injection de rappel un mois après la première injection à l'agneau.

4° CHOIX D'UNE MÉTHODE D'IMMUNISATION.

a) *Cas d'une région où sévissent la dysenterie des agneaux et l'entérotoxémie.*

Le praticien conseillera de vacciner les femelles gestantes le dernier mois de la gestation sur le mode de deux injections

du vaccin à quinze jours d'intervalle. On emploiera un vaccin préparé à partir du type B ou bien préparé à partir des types C et D. Les agneaux nés de ces brebis seront immunisés à leur tour un mois après leur naissance avec un vaccin (C + D).

b) *Cas d'une région où sévit la dysenterie des agneaux.*

Le praticien conseillera de vacciner seulement les femelles gravides, dans les mêmes conditions que ci-dessus. Le vaccin employé sera anti B ou anti C + D.

Si le propriétaire, pour des raisons personnelles, ne veut pas faire immuniser les mères, il faudra sérumiser les agneaux aussitôt leur naissance. Pour obtenir de bons résultats, il faut injecter le sérum au maximum douze heures après la naissance. Mais c'est une méthode à déconseiller, car onéreuse. Elle s'appliquera seulement lorsque dans une région où la maladie n'a jamais été décrite, la dysenterie apparaît brusquement dans un élevage.

c) *Cas d'une région où sévit l'entérottoxémie.*

Le praticien conseillera la vaccination des agneaux d'un mois, vaccination répétée moins d'un mois après la première injection. Le vaccin utilisé sera anti C + D. L'immunité sera suffisante pour préserver les animaux pendant toute la période de leur engraissement.

d) Dans certains pays, comme la Russie, la Yougoslavie, l'entérottoxémie, la dysenterie des agneaux, le Bradsot, l'hépatite infectieuse nécrosante existent simultanément. Pour préserver leurs troupeaux, les vétérinaires ont préparé des vaccins polyvalents qu'ils utilisent avec succès.

Katitch prépare un vaccin trivalent C.D. et clostridium oedématis et prémunit les moutons contre la dysenterie des agneaux, l'entérottoxémie et l'hépatite infectieuse nécrosante.

Kovalenko en Russie, prépare un vaccin trivalent : Bradsot-Entérottoxémie-dysenterie des agneaux.

CONCLUSION

Sous le terme général d'entérotoxémie, nous avons étudié la dysenterie des agneaux et l'entérotoxémie du mouton, qui sont des maladies de découverte relativement récente, étudiées à peu près dans toutes les parties du monde.

1° *LA DYSENTERIE DES AGNEAUX* est une maladie du nouveau-né. Elle est due à l'action pathogène et toxigène de certains types de *Welchia perfringens* dont le plus fréquent est *Welchia perfringens* B. Elle est caractérisée sur le plan clinique par la rapidité de son évolution, par sa terminaison presque toujours fatale et par l'existence d'une diarrhée abondante, parfois hémorragique. Sur le cadavre on note les lésions d'une entérite aiguë hémorragique. Le diagnostic est facile, mais le traitement est rarement mis en œuvre. Seule la vaccination des mères avant l'agnelage ou l'administration de la sérumsation aux jeunes dès leurs naissance permettent de préserver l'élevage.

2° *L'ENTEROTOXEMIE DU MOUTON* frappe en général des animaux âgés de plus d'un mois. Comme la dysenterie des agneaux, elle est due à la pullulation dans l'intestin de certains types du germe *Welchia*, les types C et D étant le plus souvent isolés. La maladie existe sous trois formes, suraiguë, aiguë et subaiguë. La forme suraiguë est la plus fréquente et elle provoque des cas de mort brutale. Si la maladie évolue plus longtemps, les symptômes nerveux et digestifs sont très marqués. Le tableau lésionnel est dominé dans les formes suraiguë et aiguë par une congestion intestinale très vive, une dégénérescence hépatique et des lésions congestivo-hémorragiques au niveau du rein. Dans les formes subaiguës, la teinte sub-ictérique du tissu conjonctif sous-cutané, la consistance fibreuse du rein, la dégénérescence du foie et la présence d'une urine brun foncé dans la vessie sont caractéristiques. L'apparition de la maladie est favorisée surtout par une alimentation déséquilibrée et forcée, qui apporte à l'animal le maximum d'azote sous le minimum de volume. Le diagnostic clinique et

nécropsique est confirmé par la mise en évidence et le typage de la toxine dans le filtrat du contenu intestinal et des différents parenchymes du cadavre. Le traitement ne peut être appliqué que chez les animaux atteints de la forme aiguë ou subaiguë. La sérothérapie spécifique, associée à la pénicillinothérapie, permettront d'obtenir quelques succès thérapeutiques. La prophylaxie est fondée sur l'immunisation active des animaux avec des vaccins nombreux, efficaces et d'un emploi facile (anatoxine précipitée à l'alun, anatoxine purifiée et précipitée, anatoxine précipitée et trypsinée) et sur l'existence de substances qui, ajoutées à l'alimentation journalière, diminuent dans des proportions importantes, le taux de la mortalité dans les troupeaux infectés. Parmi ces substances, il faut citer le soufre qui est la plus anciennement connue et qui, aujourd'hui, est encore la plus souvent utilisée et l'auréomycine ND.

3° Les très nombreux travaux qui paraissent actuellement sur le groupe des infections à *Welchia* montrent qu'il existe encore de nombreux problèmes à résoudre. Si la prévention et la thérapeutique ont fait d'immenses progrès, ces affections restent néanmoins très dangereuses par l'extrême rapidité de leur évolution et surtout par l'impossibilité où nous sommes encore aujourd'hui de comprendre les mécanismes intimes de leur étiologie et pathogénie.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
COTTEREAU.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
FLORIO.

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
A.-H. HERMANN.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BERTOYE.
PROFESSEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 19 Février 1963.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- AYNAUD. — Urémie des moutons à l'engraissement. *Rev. Med. Vet.*, 1929, 7, 412.
- BALDWIN (E.). — Entérotoxémie du mouton, sa prophylaxie. *Vet. Med.*, 1950, 45, 473.
- Clostridial enterotoxaemia. *Vet. Med.*, 1959, 54, 123.
- BALDWIN (E.), FREDERICK (L.D.), RAY (J.D.). — The control of enterotoxaemia by the use of clostridium perfringens, type D bacterin. *Am. Journ. Vet. Res.*, 1948, 32, 296.
- BARRON (N.S.). — Enterotoxaemia in goats. *Vet. Rec.*, 1942, 54, 82.
- BATTY (I.), THOMPSON (A.), HEPPLE (S.R.). — Immunisation active des agneaux nouveau-nés contre la maladie du rein pulpeux. *Vet. Rec.*, 1954, 66, 249.
- BENNETTS (H.W.). — Infections enterotoxaemia « Pulpy Kidney » and other related diseases of sheep. *The Vet. Jour.*, 1932, 88, 248.
- The active immunisation of sheep against infections ana-culture. *Counc. of Science a Ind. Res.*, 1933, 6, 92.
- BERTRAND (G.). — Aperçu général sur le rôle pathogène des germes anaérobies en médecine vétérinaire. *Ann. Med. Vet.*, 1934, 79, 497.
- BETTY (C.M.), MURIEL (E.S.), OAKLEY (C.L.). — *Journal of hygiene*, 1953, 51.
- BLAINE, MAC GOWAN. — Effect of constant intake of chlortetracycline on pneumonia enterotoxaemia and production in nursing lambs. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, 1957, 130, 50.
- BLAINE, MAC GOWAN, MOULTON (J.E.), ROOD (S.E.). — Lamb lasse associated with clostridium perfringens type A. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, 1958, 133, 219.
- BOURNE (R.F.). — Entérotoxémie ovine. *The North. Am. Vet.*, 1952, 33, 852.
- BORTHWICK. — Sur les propriétés antigènes des toxines du groupe Welch-Fraenkel. Production expérimentale d'infection entérogène d'anaérobies chez le mouton. *Zentralblatt. für Bakteriologie*, 1935, 134, 289.
- BOSWORTH (I.J.), GLOVER (R.E.). — The effect on clostridium Welchii toxines of a substance present in the normal intestine. *Rept. Dir. Inst. Anim. Path. Cambridge*, 1935, 4, 79.
- BRITTON (J.W.). — Distention as a factor in Gastro-intestinal disease of Herbivores. *Cornell Vet.*, 1944, 3, 227.

- BRITTON (J.W.), CAMERON. — Experimental reproduction of so-called enterotoxaemia. *Cornell Vet.*, 1945, 35, 1.
- BULLEN (J.J.). — *Journ. Path. a bact.*, 1952, 64, 201.
- BULLEN (J.J.), BATTEY (J.). — Enterotoxaemia of sheep. *Vet. Rec.*, 1957, 60, 1268.
- BUTOZAN, MIHAJLOVIC. — La propagation de l'entérotoxémie infectieuse des ovins « Enterotoxaemia infectiosa ovum » en Yougoslavie et la lutte contre cette maladie. *O.I.E.*, 1960, 54, 456.
- CARRE (H.). — Contribution à l'étude clinique des entérites des agneaux. *Rev. Gen. Med. Vet.*, 1933, 42, 665.
- Sur l'entérite des agneaux provoquée par la suralimentation. *Rev. Med. Vet.*, 1936, 6, 321.
- CHARTON. — Colloque sur les troubles de la nutrition et leurs répercussions sur l'élevage ovin. *Rec. Med. Vet. de l'Ec. d'Alfort*, 1955, 11, 953.
- CHRISTENSEN (J.F.), DEEM (A.W.), LAMAS ESPLIN (A.), CROSS (F.). — The use of sulfur in reducing death lasse from enterotoxaemia in feeder lambs. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, 1957, 111, 144.
- COTTEREAU (P.H.). — Les entérotoxémies ovines. *Cahiers Med. Vet.*, 1961, 6, 185.
- CRAPLET (C.). — Le mouton, Vigot Frères, 1957.
- DALLING (T.). — Anaërobic infections of sheep. *Journ. Comp. Path. and Ther.*, 1926, 39, 148.
- The prophylaxis and serum treatment of animal diseases caused by anaerobies bacteria. *Second International Congress of Microb. London*, 1936.
- DALLING (T.) et ROSS. — *Journ. Comp. Path. and Ther.*, 1938, 51, 235.
- DAYNS (C.V.). — Vaccination of pregnant ewes against infection enterotoxaemia as a means of preventing Pulpy Kidney in their Lambs. *The Austr. Vet. Journ.*, 1938, 14, 251.
- DEBONERA (G.). — Contribution à l'étude de la dysenterie des agneaux. *Rec. Med. Vet.*, 1934, 110, 524.
- La lutte par le sérum contre la dysenterie des agneaux et des chevreaux. *Rec. Med. Vet.*, 1937, 113, 405.
- DEBONERA (G.), ANAMADES (B.). — Les gastro-entérotoxémies infectieuses. *Rec. Gen. Med. Vet.*, 1935, 44, 385.
- DEEM (A.W.), LAMAS ESPLIN (A.), JENSEN (R.). — Further work in the use of sulfur for the control of enterotoxaemia in feeder lambs. *Journ. Am. Vet. Ass.*, 1948, 112, 458.
- DENEEKERE (A.). — Entérotoxémies des petits ruminants. *Thèse Doctorat Vétérinaire*, Paris 1950.
- DUMAS (P.), BORDET, LAPORTE, LÉPINE, POCHON, PRÉVOT. — *Traité de bactériologie médicale*. Editions médicales Flammarion.

- EDGAR (G.). — Some considerations of the predisposing methods of control of enterotoxaemia. *The Austr. Vet. Journ.*, 1938, 14, 234.
- EWANS (J.W.). — Enterotoxaemia of sheep. *Journ. Dept. Agric. Victoria*, 1943, 41, 577.
- FAUCHEUX (A.). — La dysenterie des agneaux. *Thèse Doctorat Vétérinaire*, Paris 1938.
- FERRIER, VACHEL. — *Ann. Zootechnie*, 1955, 4, 133.
- FOGGIE (A.), MAC NAB (E.). — Clostridium Welchii type D in lambs in Northern Ireland. *Vet. Rec.*, 1939, 51, 951.
- FRANCK (F.W.). — Enterotoxaemia in young ruminants. *Am. Journ. Vet. Res.*, 1956, 17, 492.
- GARDINER (M.R.), PARNELL (I.W.). — A note on the possible association of muellerius capillaris with enterotoxaemia. *British Vet. Journ.*, 1960, 7, 247.
- GILBERT (S.T.). — Pulpy kidney disease of sheeps in Palestine. *Journ. of Comp. Path. and Ther.*, 1934, 4, 255.
- GILL ID.A.J. — Some aspects of enterotoxaemia in New Zealand. *The Austr. Vet. Journ.*, 1934, 6, 212.
- Report on pulpy kidney disease of lambs on acute enterotoxaemia bacterial. *Vet. Journ.*, 1933, 89, 399.
- GIBRUTH (J.A.). — Report of Veterinary division New Zealand. *Vet. Journ.*, 1910, 17, 254.
- GORDON (W.S.), STEWART (I.), HOLMAN (H.), TAYLOR (W.). — Blood changes and post-mortem finding following intra-veinous inoculation of sheep with cultures filtrats of clostridium Welchii type A, C, D. *The Journ. of Path. and Bact.*, 1940, 2, 251.
- GRINER (L.A.), JOHNSON (W.). — Clostridium perfringens type C in hemorrhagie enterotoxaemia of lambs. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, 1954, 125, 125.
- GUILLAUME (M.), KRIGNER (A.). — Caractérisation des divers types de clostridium perfringens. *Rev. Immunologie*, 1951, 15, 47.
- HEPPLE (J.R.), CHODNICK (K.S.). — Immunisation of lambs against clostridium welchia type D enterotoxaemia (Pulpy kidney disease) with a purified toxoid aluminium treated. *Vet. Rec.*, 1959, 71, 201.
- JOHNSON (W.P.), ELIOTT (R.F.), SHOR (A.B.). — *Journ. of Animal Science*, 1956, 15, 781.
- KATITCH (R.V.). — Résultats de recherches sur la valeur immunigène du vaccin polyvalent contre les maladies anaérobies du mouton. *Rec. Med. Vet. Ecole Alfort*, 1960, 136, 655.

- Conceptions modernes de l'influence des facteurs hygiéniques sur l'apparition de certaines maladies anaérobies des moutons. Diagnostic et immunoprophylaxie. *O.I.E.*, 1960, 54, 134.
- KATITCH (R.V.), DIMITRIJEVITCH (V.). — Résultats des recherches sur la valeur immunigène du vaccin polyvalent contre les maladies du mouton provoquées par les micro-organismes du groupe *Welchia perfringens*. *O.I.E.*, 1955, 43, 1052.
- Résultats de recherches sur l'acquisition de l'immunité contre l'entérotoxémie chez les agneaux provenant de moutons vaccinés et non vaccinés. *Rec. Med. Vet. Ecole Alfort*, 1954, 130, 488.
- KATITCH (R.V.), POUHATCH (I.). — Contribution à la connaissance de la protection simultanée des moutons contre quelques affections anaérobies et parasitaires. *O.I.E.*, 1960, 54, 482.
- Le rôle des facteurs α , β et ϵ de la toxine *Welchia perfringens* agni (A, C et D) sur le développement de la bactériémie dans les entérites toxiques. *Rev. Immunologie*, 1959, 23, 294.
- KOVALENKO (J.R.). — L'effet des antisérums et des antibiotiques sur la production de l'immunité active qui suit l'infection ou la vaccination. *O.I.E.*, 1961, 55, 822.
- Maladies des animaux provoquées par *Welchia perfringens* et *Clostridium oedematis*. *O.I.E.*, 1960, 54, 115.
- LESBOUYRIES (G.). — Alimentation et pathologie. Les maladies de la civilisation animale. *Rec. Med. Vet.*, 1933, 11, 735.
- LESBOUYRIES (G.) et BERTHELOX (M.). — Observations sur l'entérotoxémie des ovins. *Bull. Acad. Vet.*, 1936, 9, 262.
- L'entérotoxémie infectieuse du mouton. *Rec. Med. Vet. Alfort*, 1936, 10, 577.
- Entérotoxémie des ruminants. *Bull. Acad. Vet.*, 1937, 10, 215.
- LESBIE (A.). — Diet growth production and senescence in relation to certain disease of sheep. *Austr. Vet. Journ.*, 1936, 3, 117.
- MAC EWEN (A.D.). — *Bacillus Paludis* : a new species of pathogenic anaerobic bacterium. *Journ. of Comp. Path. and Ther.*, 1930, 43, 1.
- « Struck » enteritis and peritonitis of sheep caused by a bacterial toxin derive from the alimentary canal. *Journ. of Comp. Path. and Therap.*, 1933, 46, 108.
- MAILLARD (G.A.). — Contribution à l'étude de l'entérotoxémie des agneaux à l'engraissement. *Thèse Toulouse*, 1959.
- MARSH (H.) et TUNNICLIFF (E.G.). — Enterotoxaemia in feddlot lambs in connection with an out break of coccidiosis. *Jour. Am. Vet. Med. Ass.*, 1944, 104, 13.
- MASON (J.H.). — *Bacillus Welchii* the « Lamb dysentery bacillus » and *bacillus paludis* on examination of single cultures. *The Vet. Journ.*, 1933, 89, 225.

- MINETT (F.C.). — Les souches de « clostridium welchii » du mouton en Turquie. *O.I.E.*, 1953, 30, 451.
- MITSCHERLICH (E.) et BRATKE (E.). — Entérotoxémie des moutons en Allemagne. *Berl. Münch tierarztl Wochschr.*, 1954, 67, 229.
- MONTGOMERIE (R.F.). — The prevention of pulpy kidney disease. *Vet. Rec.*, 1960, 72, 995.
- MONTGOMERIE (R.F.) et DALLING (T.). — The identification of bacillus ovitoxicus type of toxin from the intestine of sheep in great Britain. *The Vet. Journ.*, 1933, 89, 388.
- MONTGOMERIE (R.F.) et ROWLANDS (W.T.). — Lamb dysentery in North Wales. *The Vet. Journ.*, 1934, 90, 323.
- Pulpy kidney disease. *The Vet. Journ.*, 1931, 87, 401.
- Pulpy kidney disease of young lambs in North Wales. *The Vet. Journ.*, 1934, 90, 399.
- Clostridium Welchii type C Wilsdon (bacillus paludis Mac Ewen). *Vet. Rec.*, 1936, 48, 829.
- MUTH (O.H.). — Control of pulpy kidney disease. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, 1944, 104, 144.
- MUTH (O.H.) et MORILL (D.R.). — Control of enterotoxaemia in lambs by the use of alun precipitated toxoid. *Am. Journ. Vet. Res.*, 1946, 7, 355.
- NEWSON (J.E.), THORP (F.). — The toxicity of intestinal filtrats from lambs dead of overating. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, 1938, 93, 165.
- NILANKANTAR (P.R.). — Note préliminaire sur les infections du mouton à clostridium Welchii type D dans l'Inde. *O.I.E.*, 1960, 53, 400.
- OAKLEY (C.L.) and WARRACK (G.H.). — Différenciation des types de chlostridium Welchii. *Journ. Hyg.*, 1953, 51, 102.
- OXER (D.T.). — The transmission of antitoxic immunity from the ewe vaccinated against enterotoxaemia to the lamb. *The Austr. Vet. Journ.*, 1936, 12, 54.
- PREVOT (A.R.). — Manuel de classification et de détermination des bactéries anaérobies. Masson et Cie.
- Biologie des maladies dues aux anaérobies. Flammarion.
- PREVOT (A.R.), LEVADITE (J.), TARDIEU (P.). — Etude d'une enzootie ovine d'hépatite nécosante foudroyante due à l'association Welchia perfringens et clostridium septicum. Comptes rendus des Séances de l'Acad. Sc., 1956, 242, 11, 1544.
- QUARMBY (W.). — An investigation into enterotoxaemia in goat. *Vet Rec.*, 1946, 58, 581.
- RAFY (A.). — Les maladies causées par clostridium perfringens et clostridium novyi. *O.I.E.*, 1960, 54, 148.
- RAFY (A.) et ARDAHALI (M.). — Les maladies des animaux dues à des clostridium welchii. *O.I.E.*, 1961, 55, 972.

- ROBERTS (R.S.). — Braxy-like-disease of sheep. The mechanism of enterotoxaemia with particular reference to clostridium welchia type D. *Vet. Rec.*, 1938, 50, 591.
- ROSE (A.L.). — A seasonal survey of enterotoxaemia in Southern New South Wales. *The Austr. Vet. Journ.*, 1934, 6, 198.
- The control of enterotoxaemia by vaccination. *The Austr. Vet. Journ.*, 1936, 5, 187.
- ROSSI (P.) et ARNOUX (G.). — *Bull. Acad. Vet.*, 1950, 23, 205.
- SHIRLEY (G.N.). — Clostridia enteritis in cattle. *Vet. Rec.*, 1958, 70, 478.
- SIMENOV (V.I.). — *Veterinarya*, 1953, 30, 56. Résumé dans l'*Encyclopédie Vet. périodique*, 1954, n° 43.
- SMITH, MATSUOKA. — Maternally induced protection of young lambs against the epsilon toxin of clostridium perfringens using mono activated vaccine. *Am. Jour. Vet. Res.*, 1959, 29, 91.
- STEVENS (A.J.). — Enterotoxaemia. *Vet. Rec.*, 1959, 71, 692.
- STYDIANOPOULOS. — Existence de la dysenterie des agneaux en Grèce et contribution à son étude. *Ann. Med. Vet.*, 1934, 79, 418.
- THOMAS (M.). — Entérotoxémie infectieuse des ovins. *Thèse Alfort*, 1937.
- THOMSON (A.). — Maladies des animaux causées par clostridium perfringens et clostridium oedematis. *O.I.E.*, 1960, 54, 171.
- Valeur de la vaccination dans la prophylaxie des maladies à anaérobies en Grande-Bretagne. *O.I.E.*, 1961, 56, 722.
- WHILOCK (S.H.), FABRICANT (J.). — The use of clostridium Welchii type D anaerobes in the prevention of overeating disease. *Cornell Vet.*, 1947, 211.
- WILSDON (A.J.). — Observations of the classification of bacillus welchii. *Inst. of An. Path. Lamb. Second Rep.*, 1931, 53.
- The relationship of bacillus ovitoxicus to the clostridium welchii group. *Inst. of An. Path. Lamb. Third. Rep.*, 1933, 46.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
DÉFINITION	15
SYNONYMIE	16
HISTORIQUE	17
RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE	21
EPIZOOTOLOGIE	22
SYMPTOMES	23
LÉSIONS	27
BACTÉRIOLOGIE	32
ETIOLOGIE	44
PATHOGÉNIE	51
DIAGNOSTIC	56
PRONOSTIC	64
TRAITEMENT	65
PROPHYLAXIE	68
CONCLUSION	79
BIBLIOGRAPHIE	81



